REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1937

TOME 68

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 68 - 1937

2e SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 68

Année 1937 — 2e Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 *novembre* 1937.

PRÉSIDENCE DE M. BARRÉ.

Séance du 9 décembre 1937.

Présidence de M. Barré.

III. — ~~XIV[e]~~ XVI[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 8-10 juillet 1937.

1[er] RAPPORT

Discussion : Pages

2e RAPPORT

3e RAPPORT

Discussion :

4e RAPPORT

Discussion :

5e RAPPORT

Discussion :

6e RAPPORT

Discussion :

7e RAPPORT

Discussion :

8e RAPPORT

Discussion :

9e RAPPORT

Discussion :

IV. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Société de neurologie de Prague.

Société médico-psychologique.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

V. — XLI[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Nancy, 30 juin - 3 juillet 1937.

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications, à la Société de Neurologie et aux Rapports et Communications à la XVe Réunion neurologique internationale annuelle.

B

C

D

E

F

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

U

V

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

C

D

E

F

G

M

Tome 68. N° 1 Juillet 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XVIE RÉUNION NEUROLOGIQUE
INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 8-10 juillet 1937

(Congrès International de Langue Française)

SOMMAIRE

Membres adhérents :

ALAJOUANINE (Paris)
ALFANDARY (Beograd)
ALOYSIO DE CASTRO (Rio de Janeiro)
ALQUIER (Paris)
ARTUR (Brest)
ATHANASSIO-BENISTY (Mme) (Paris)
AUBIN (Marseille)
AUBRY (Paris)
AYALA (M. et Mme) (Rome)
BABONNEIX (Paris)
BAGDASAR (Bucarest)
BARBE (Paris)
BARRE (Strasbourg)
BARUK (Paris)
BAUDOUIN (Paris)
BÉCLERE (Paris)
BEAU (Paris)
BÉHAGUE (Paris)
BERTRAND (Paris)
BETHOUX (Grenoble)
BINET (Paris)
BIZE (Paris)
BOISSEAU (Nice)
BOLLACK (Paris)
BOURGUIGNON (Paris)
BRAVI (Brescia)
BRUNELLI (Bologne)
BRUNSCHWEILER (Lausanne)

Charpentier Albert (Paris)
Charpentier René (Neuilly)
Charbonnel
Chatelin (Paris)
Chaumerliac (Clermont-Ferrand)
Chavany (Paris
Chiray (Paris)
Claude (Paris)
Coenen (Haarlem)
Collet (Lyon)
Cornil (Marseille)
Cossa (Nice)
Courbon (Paris)
Crémieux
Critchley (Londres)
Christophe Jean (Paris)
Christophe (Liége).
Crouzon (Paris)
David (Paris)
Darquier (Paris)
Dechaume (Lyon)
Decourt (Paris)
Delaunois (Bon-Secours, Belgique)
Denechau (Angers)
Descomps (Paris)
Desrochers (Québec)
Desoille
Devic (Lyon)
Dide (Toulouse)
Donaggio (Bologne)
Dubois (Berne).
Dufour (Paris)
Dumolard (Alger).
Faure-Beaulieu (Paris)
de Ferrari (Trévise)
Feyeux (Mlle) (Lyon)
Fischer (Paris)
Français (Paris)
Fribourg-Blanc (Paris).
Froment (Lyon)
Gally (Paris)
Garcin (Paris)
Gauducheau
van Gehuchten (Bruxelles)
Gelma (Strasbourg)
Germain (Octave-José) (Madrid)
Guillain (Paris)
Guillaume (Paris)
Guillerey (Nyon)
Giroire (Nantes)
Girot (Divonne-les-Bains)
Haguenau (Paris)
Hallion (Paris)
Hartmann (Paris)
Hautant (Paris)
Heuyer (Paris)
Hillemand (Paris)
Huguenin (Paris)
Ingwar (Lund)
Jedlowsky (Bologne)
Jequier (Lausanne)
de Jong (Amsterdam)
Kissel (Nancy)
Kirschner (Heidelberg)
Klippel (Paris)
Krebs (Paris)
Laignel-Lavastine (Paris)
Laplane (Marseille)
Laroche (Paris)
Laruelle (Bruxelles)
Laures (Toulon)
Lauwers (Courtrai)
de Lehoczy (Budapest)
Lereboullet Pierre (Paris)
Lereboullet Jean (Paris)
Lépine (Paris)
Leriche
Leroy
Lévy-Valensi (Paris)
Ley Jacques (Bruxelles)
Lhermitte (Paris)
Littmann (Zurich)
Long-Landry (Mme) (Paris)
Mage (Bruxelles)
de Martel (Paris)
de Massary (Ernest) (Paris)
de Massary (Jacques) (Paris)
Massion (Bruxelles)
Mathieu (Paris)
Meige (Paris)
Meyer (Strasbourg)
Michaux (Paris)
Moldavar (Bruxelles)
Mollaret (Paris)
de Montaud (Raoul) (Madrid).
Monbrun (Paris)
Monier-Vinard (Paris)
Moreau René (Liége)
Moreau (Paris)
Morin (Metz)
Morsier (M. et Mme de) (Genève)
Nayrac (M. et Mme) (Lille)
Negro (Turin)
Nyssen (Gand)
Oberling (Strasbourg)
Oljenick (Amsterdam)
Peron (Suresnes)
Pennachietti (Turin)
Perrier Stefano (Turin)
Petit-Dutaillis (Paris).
Porot
Puech (Paris)
Puusepp (Tartu)
Purves Stewart (Londres)
Rademaker (Loodnnisen)
Rademaker (Mme)
Riddoch (Londres)
Roger Henri (Marseille)
Roger fils (Marseille)
Rose (Paris)
Rouques (Paris)
Rouquier (Nancy)
Roussy (Paris)
Santenoise (Nancy)
Sarrouy (Alger)

Schaeffer (Paris)
Schitlowsky (Lausanne)
Sézary (Paris)
Solomon (Foosani)
Sorrel-Dejerine (Paris) (M. et Mme)
Strohl (Paris)
Vallery-Radot (Paris)
Velter (Paris)
Vittorio Ventura (Pise)
Villaret (Paris)
Vincent (Paris)
Vogt-Popp (Paris)
Vurpas (Paris)
von Weiczsacker (Heidelberg)
Weil (Paris)
Wertheimer (Lyon)
Knud Winther (Copenhague)
Voringer (Strasbourg)
Zeckel (M. et Mme) (Rotterdam)
Zand (Mme) (Varsovie).

Membres excusés :

Arias Rodriguez (Barcelone), van Bogaert (Anvers), Boschi Gaetano (Ferrare), Bueno Ricardo (Saint-Sébastien), Gozzano Mario (Cagliari), Smith Ely Jeliffe (New-York), Lassalle-Archambeault (Albany), Meyer Raymond (Strasbourg), Minkowski (Zurich), Mir (Caracas), Nissl von Mayendorff (Leipzig), Nicolesco (Bucarest), Patrick Hugh Francis (Californie), Perrin Maurice (Nancy), Orzechowski Casimir (Varsovie), Radovici (Bucarest), Salmon Alberto (Florence), Sebek Jean (Prague), Trétiakoff (Moscou).

Allocution de M. le professeur Roussy,

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Mesdames,
Messieurs,

Je remercie les organisateurs de notre Seizième Réunion Neurologique internationale d'avoir voulu que la première séance de ces périodiques assises se tînt dans cet Amphithéâtre. Aussi bien est-ce pour moi un plaisir de qualité — où il entre, croyez-m'en, une certaine émotion — d'avoir à saluer tous les participants, français et étrangers, de ce Congrès, et à présider cette séance inaugurale.

Qu'il me soit permis tout d'abord d'évoquer quelques-uns des grands noms de la Neurologie française qui sont inscrits au fronton de cette Maison.

Voici Charcot, fondateur génial de la Neurologie moderne, grand chef d'école, dont les disciples se sont, à leur tour, conquis une juste notoriété, qu'ils aient nom Raymond, Joffroy, Brisseau, Ballet ou Babinski ; voici Vulpian, grand neurologiste et grand physiologiste qui fut doyen de cette Faculté ; et Dejerine qui, avec Mme Dejerine, édifia une œuvre neurologique impérissable. Et il me plaît tout particulièrement de citer le seul survivant d'entre ces maîtres, notre cher et vénéré Pierre Marie qui, de sa retraite, accompagne nos travaux de ses vœux les plus affectueux.

Notre Réunion neurologique a pris, cette année, une importance particulière puisqu'elle est placée sous le signe d'une Exposition dédiée à la Science et à ses plus récentes techniques. D'autre part, le sujet mis à l'ordre du jour de nos travaux, le nombre de rapports qui nous ont été pré-

sentés, la valeur de ceux à qui ils furent confiés, vaudront à n'en pas douter, à cette Réunion, un considérable retentissement que prolongera encore le beau volume édité en cette occasion.

Tous, nous suivrons avec attention et sympathie les exposés de nos rapporteurs auxquels je veux adresser mes bien chaleureuses félicitations.

MESSIEURS,

Puisqu'il sera longuement parlé durant ces 3 journées de la douleur physique, permettez qu'ensemble, et durant quelques instants, nous méditions sur la douleur morale. Le sujet est d'importance. Depuis qu'il y a des hommes, et qui pensent, et qui prient, et qui chantent, la douleur a ému les imaginations, inquiété les esprits, déchaîné le verbe, libéré les larmes. Si, pour la commodité de mon allocution, j'emprunte à Auguste Comte le cadre de sa loi des trois états : religieux, métaphysique, positif — vous ne vous étonnerez pas que je vous mette d'abord en contact avec les théologiens.

La douleur, ils l'expliquent et ils la justifient. Ils insistent sur le péché et sur la rédemption, entre lesquels se situe la douleur, signe de la faute, manifestation d'un châtiment, moyen d'expiation, voie du salut.

Mais, s'ils sont, de surcroît, moralistes, ils combattent ce qu'ils appellent le « dolorisme », c'est-à-dire le goût de la douleur pour elle-même.

Pour les métaphysiciens, quel beau sujet fut la douleur. Le vieux Gautama, au carrefour de la vallée hindoue, l'aperçoit sous sa triple face : maladie, vieillesse et mort, — et il condamne un monde ainsi gangréné par la souffrance.

Des millénaires passeront. Puis Epictète, le porteur d'eau, et le subtil Sénèque nous enseigneront à vaincre la douleur en la méprisant, parce que non essentielle, non directement issue du tréfonds de l'homme, mais arrivée de l'extérieur, dans le cortège des choses indifférentes.

Les siècles s'écouleront encore, puis surgira Leibniz, qui, dans la douleur, dont il ne pourra méconnaître le spectacle, découvrira la seule difficulté dont devra triompher son optimisme : il la franchira par l'introduction entre le Créateur et la Créature d'une faille, d'un hiatus métaphysique qui lui permettra d'exonérer la divinité des responsabilités dont se furent mal accommodées et sa toute-puissance et sa toute-bonté. Et ce sera la théorie du « meilleur des mondes possibles », que Voltaire accompagnera de son rictus tout au long de l'étincelant *Candide*.

Mais constater la douleur, l'expliquer, la justifier, ne suffit pas. Il faut trouver le moyen de s'en délivrer. Rappelons-nous alors Schopenhauer transmuant en contemplation esthétique la douleur de vivre. Toute douleur qu'on peut regarder et non plus seulement ressentir est déjà, et par là même, amoindrie. Prendre à la douleur un intérêt spectaculaire, intellectuel, philosophique, c'est en transmuer l'essence, c'est l'éloigner, c'est prendre du recul par rapport à elle.

Henri Bergson, plus tard encore, ne fuira pas davantage la douleur, mais la décentrera, l'entraînera dans la fougue de son « Evolution créatrice ». Par ailleurs, les saints avaient trouvé le moyen de s'arracher à la douleur en lui imprimant une direction spirituelle, en la situant dans une voie mystique déterminée : à cet égard, combien seraient significatives, si nous avions le temps de les relire, les étonnantes et magnifiques pages de Karl Huysmans sur le martyre physique de la malheureuse Lydwine de Schiedam ?

Les poètes, enfin, ne rejoignent-ils pas les métaphysiciens du vouloir-vivre, aussi bien que les saints, lorsqu'ils opèrent la transmutation de leur douleur en chants. « L'homme qui ne connaîtrait pas la douleur — dit Jean-Jacques — ne connaîtrait ni l'attendrissement de l'humanité, ni la douceur de la commisération ».

La désespérance de Vigny, la souffrance de Musset, la misère de Baudelaire et les accents du Maurice Barrès *d'Amori et Dolori sacrum* sont là pour attester à quelle magie ont prétendu les poètes de tous les temps et de tous les pays. Une douleur chantée n'est déjà plus tout à fait une douleur. Aussi le même Barrès pourra-t-il écrire : « Sainte Rose de Lina pensait que les larmes sont la plus belle richesse de la création. Il n'y a pas de volupté profonde sans brisement du cœur. Et les physiologistes s'accordent avec les poètes et les philosophes pour reconnaître que, si l'amour continue l'espèce, la douleur la purifie ».

Et maintenant, Messieurs, descendons des nuées où nous venons de chevaucher. Notre ambition, à nous, neurologistes, est d'analyser les phénomènes de la douleur. Et il faut bien dire que la question est aujourd'hui en pleine évolution. Je n'en apporterai, si vous le voulez bien, qu'une preuve, et c'est à mon ami Leriche que je la demanderai. Oui, certes, c'cst déjà une notion importante que celle qu'il a si clairement mise en évidence, d'une douleur que n'accompagne aucune lésion statique, d'une douleur exclusivement vaso-motrice, résultant d'un sympathique perturbé. Mais le problème vient de faire un pas de plus, avec Dale et avec Lœwi, qui dirigent nos regards vers la chimie. Si, comme le pensent les physiologistes éminents, à qui fut, l'an dernier, décerné l'honneur du prix Nobel, l'influx nerveux est un phénomène chimique, quelles vastes perspectives s'ouvrent alors à la Neurologie... Un monde nouveau de recherches s'offre désormais à nous. Loin de se rétrécir, l'horizon scientifique s'agrandit à la dimension des plus téméraires ambitions.

Et c'est sur cette vision consolante d'un devenir scientifique indéfiniment élargi, que vous me permettrez, Messieurs, de clore mon discours et de vous souhaiter, dans cette maison, la plus amicale des bienvenues.

Discours du Professeur Barré (de Strasbourg).

Président de la XVIe Réunion Neurologique Internationale.

Monsieur le Doyen,
Chers Collègues Français et Etrangers,
Mesdames, Messieurs,

Le caractère hautement solennel imprimé à cette première séance de la XVIe Réunion Neurologique Internationale Annuelle donne, par contraste, un air de simplicité et de demi-intimité aux Réunions des années précédentes et me fait un peu regretter que les circonstances ne m'aient pas conduit à la Présidence un peu plus tôt ou un peu plus tard.

Heureusement, le Doyen de la Faculté, le Pr Roussy, qui a tenu à honorer particulièrement les membres de cette Réunion en les recevant dans le grand Amphithéâtre de notre Faculté de Médecine où tant de Maîtres illustres se sont fait entendre, s'est chargé de leur souhaiter la bienvenue. Il ne me reste donc qu'à le remercier lui-même, au nom de la Société de Neurologie de Paris, de l'attention très délicate qu'il a eue et que nous avons tous trouvée si adaptée aux circonstances spéciales au milieu desquelles s'ouvre cette XVIe Réunion.

Ces circonstances sont multiples, et, à ne considérer que trois des principales, on peut dire que 1937 est non seulement l'année d'une grande Exposition Internationale des Arts et des Techniques, mais encore l'année de la Douleur, — si l'on peut la désigner d'un titre court comme on le fait pour les promotions —, et enfin, pour tous les intellectuels : l'année du Tricentenaire du *Discours de la Méthode*.

Vous êtes donc venus encore plus nombreux que de coutume et il m'est particulièrement agréable de voir, pressé sur les bancs rustiques de cette salle historique, un très abondant et noble auditoire, au moment où je vais distribuer à nos Rapporteurs les remerciements que nous leur devons.

Le sujet choisi était si vaste, que, pour traiter dignement les chapitres essentiels en lesquels on peut le diviser actuellement, il n'a pas fallu moins de onze rapporteurs, parmi lesquels se trouvent deux collègues anglais, MM. Riddock et Mac Donald Critchley, de Londres, et un collègue italien, le Pr Ayala, de Rome et Pise.

MM. Riddock et Critchley ont admirablement résumé, en moins de 30 pages, ce que nous savons de plus sûr touchant la physiopathologie de la Douleur d'origine centrale, chapitre ouvert par MM. Dejerine et Roussy, et auquel l'Ecole anglaise avec Head et Holmes d'abord, a tant ajouté.

M. Ayala, qui a consacré à la Douleur sympathique et à la Douleur viscérale un volumineux travail, nous a réservé la surprise d'un court aperçu de ce sujet à la fois très ancien et si brillamment rénové en ces derniers temps.

Tous nos Rapporteurs vont bientôt recevoir de chacun de vous des

poignées de mains chaleureuses et des compliments circonstanciés ; ils vont entendre à la fin de leur exposé l'explosion bruyante de votre admiration sincère, et chacun de ceux qui vous aura un peu enseigné la douleur connaîtra la joie, la joie légitime, d'avoir été apprécié par des connaisseurs.

Souffrez donc que je m'adresse seulement au Président et au vice-Président du grand Ministère qui fut constitué il y a un an et qui nous offre aujourd'hui le résultat substantiel de son travail : un véritable monument. Nos amis Baudouin et Schaeffer, qui ont distribué la besogne, ont aussi rédigé un rapport personnel, et l'ont envisagé comme devant être à la fois l'introduction et le résumé des autres rapports. Nous ne saurions trop les féliciter de cette conception, puisque grâce à la présentation analytique générale qu'ils nous ont d'abord donnée, et à la synthèse qu'ils nous ont fait connaître, par avance aussi, ils ont grandement accru en facilité et en abondance le bénéfice que nous retirerons tous de cette collaboration, au sens véritable du mot, de compétences nombreuses et parfaitement choisies.

Du mouvement actuel de réforme en Médecine.

Messieurs, le besoin de renouvellement qui se fait sentir actuellement dans un grand nombre des formes de l'activité humaine constituera sans doute l'une des principales caractéristiques de l'époque que nous vivons. Une sorte de bouillonnement des esprits est perceptible à bien des indices, et si, dans certains domaines, les conceptions d'un avenir meilleur s'affrontent et s'opposent vigoureusement, c'est un privilège du moins pour la médecine que le même souci d'évolution dont elle est pénétrée n'ait donné lieu qu'à des livres réfléchis, ou à des articles sereinement élaborés. « Qu'est-ce que la Médecine ? » se demande Edouard Rist, l'un des précurseurs du mouvement qui se développe. Quelles sont les « Tendances de la Médecine contemporaine ? » se demande à son tour M. Delore, de Lyon, qui nous montre la médecine à la croisée des chemins. De son côté le maître Alexis Carrel, en écrivant *l'Homme, cet Inconnu*, s'adresse aux « audacieux qui envisagent la nécessité d'une autre conception du progrès humain » et nous incite à douter du caractère solide de beaucoup de nos tendances scientifiques et à orienter tout autrement notre activité — tandis qu'à la même époque le Dr Joseph Loebel nous conseille d'avoir « confiance dans la médecine » dont il étale les acquisitions. Il est peu de journaux, enfin, qui n'aient consacré en ces dernières années des colonnes à des réflexions sur le même sujet, à des plans de réorganisation, à des vues sur l'avenir de la médecine en général.

Du mouvement de réforme en Neurologie.

Messieurs, le monde neurologique n'est pas demeuré à l'écart de ce mouvement profond. J'entends encore le Pr Guillain prononcer, à la place même où je me trouve, sa magistrale leçon d'ouverture, le 20 décembre 1923.

Toute une partie de ce beau travail, qu'on aime à relire, était consacrée aux orientations de la Neurologie moderne, à ses diverses connexions avec les autres parties de la médecine, à l'utilité de la création de véritables Instituts de Neurologie dont il présentait la formule...

Vincent et moi, nous trouvions debout dans cette salle, comble comme aujourd'hui, en haut là-bas, aux côtés de Babinski, et c'est de cet Institut de rêve dont notre Maître avait, lui aussi, essayé de réaliser une ébauche, que nous parlions en quittant la Faculté.

Aujourd'hui, je tiens à faire écho aux paroles de M. Guillain. A la vérité, entre temps, l'idée qu'il avait brillamment soutenue a retenu l'attention de bien des neurologistes. Au 1er congrès international, à Berne, une séance spéciale lui fut consacrée. Les P^rs^ Minkowski, Weisenburg, Lépine, Nonne, Haskovec, von Economo, Brouwer, exposèrent leur point de vue, et une discussion des plus instructives permit à MM. Foerster, Rossi, Guillain, Marinesco d'émettre des avis. On entendit en particulier une belle étude du Pr Hàskovec (de Prague) sur « la Réforme des Etudes médicales et la nécessité de créer des cliniques neurologiques spéciales ». Nous aimons à penser que ces efforts obstinément poursuivis aboutiront au succès, un jour pas trop lointain, car s'il est vrai que « lentement mais sûrement, l'humanité réalise les rêves des philosophes », comme le dit Renan dans la Prière sur l'Acropole, elle réalise aussi quelquefois les désirs des savants.

Quelques années après le Congrès de Berne, l'Editor des *Archives of Neurology and Psychiatry*, demanda à divers neurologistes réputés d'exposer leur conception sur la formation, le « Training » du Neurologiste, et nous possédons ainsi, grâce aux mémoires publiés entre 1934 et 1936 par Ramsay Hunt, Walshe, Penfield, Percival Bailey, Riley, Brouwer, Lhermitte, une série d'études amples et détaillées, pleines de vues personnelles, parfois renforcées d'appréciations vigoureuses et de remarques d'une saveur critique délectable, qui doivent comporter des conclusions pratiques et préluder à un mouvement de réforme, si l'on veut que la Neurologie, dont l'essor a été si brillant et les apports à la Médecine en général si nombreux, se développe normalement, après avoir reçu définitivement et officiellement le droit de cité parmi les spécialités, où, en fait, elle figure depuis longtemps déjà.

La Neurologie mérite d'être ainsi traitée, autant par l'extension qu'elle a prise dans le domaine général de la Médecine que parce qu'elle se distingue nettement de toutes les autres parties, ses voisines.

Les acquisitions récentes de la Neurologie. Son esprit spécial.

Ses acquisitions depuis 20 ou 30 ans sont véritablement considérables, et le rythme de sa production demeure accéléré. A titre d'exemple, rappelons que nos connaissances sur le Sympathique sont devenues beaucoup plus précises et infiniment plus étendues; la pathologie Extrapyrami-

dale s'est abondamment développée ; tout un groupe de Maladies par virus neurotrope nous est maintenant connu ; les études des neurologistes sur l'Appareil Vestibulaire, pour être récentes, n'en sont pas moins prometteuses ; nous commençons à savoir comment l'homme se tient debout et à comprendre certains des troubles de cette fonction fondamentale qu'est l'Equilibration. Et à ces chapitres, à peu près neufs d'hier, ou au moins fortement rénovés et approfondis en ces dernières décades, ajoutons maintenant la Neuro-Chirurgie, cette conquête nouvelle à laquelle le nom de Cushing restera attaché et qui compte à son actif des succès merveilleux aussi bien dans diverses affections du cerveau et de la moelle que dans celles des nerfs et du sympathique. Le domaine de la neurologie est donc devenu très vaste et de plus en plus riche, et de ce fait seul, son enseignement et son organisation devraient être conçus autrement que par le passé. Mais il n'est pas inutile de souligner, par surcroît, que si la neurologie à des ramifications dans tous les domaines de la pathologie humaine, elle garde auprès de toutes les autres parties de la médecine une personnalité bien tranchée, pour la raison fondamentale, d'où découlent tant de conséquences, qu'elle a pour objet : l'étude d'un Système.

Son esprit particulier, ses disciplines spéciales, sa séméiologie si difficile, si délicate, si nuancée, sa pathologie si abondante désormais, sa clinique hérissée de difficultés dans de si nombreux cas non prévus dans les livres, sa thérapeutique dont M. Babinski aimait dire qu'elle est « celle de toutes les autres parties de la médecine, plus la sienne », font de la Neurologie un tout vraiment très particulier qui réclame dans les études médicales générales un *enseignement spécial* assez poussé, si l'on veut que le médecin praticien, aussi bien que le chef de service, soient correctement préparés à l'exercice de leur fonction et à mériter le prestige dont ils jouissent encore.

Or, en beaucoup d'endroits, la situation de la Neurologie est encore incertaine et flottante, comme s'il répugnait aux esprits qui se disent libres de se modifier, et aux évolutionnistes les plus affichés de s'adapter à une forme nouvelle de l'évolution de la médecine.

Sur l'enseignement de la Neurologie.

Et puisque l'occasion m'en est offerte aujourd'hui, pourquoi ne vous présenterais-je pas, à mon tour, quelques idées sur l'enseignement de la Neurologie et la recherche en neurologie, en m'enrôlant joyeusement comme soldat dans la brillante cohorte des réformateurs, dont j'ai cité les premiers officiers.

L'enseignement ordinaire devrait comprendre quelques leçons d'*Anatomie du système nerveux adaptée à la clinique*, et dégagée autant que possible de quantité de noms qui l'embarrassent et de faisceaux sans signification connue qui la compliquent inutilement. De la Physiologie générale où tant d'expériences contradictoires jettent dès le départ de

la gêne dans l'esprit, on devrait extraire une *Physiologie nerveuse minima* mais solide : c'est-à-dire une série de notions simples et bien démontrées qui trouvent dans la clinique humaine leur ample justification. Pourvu de ces connaissances qui constitueraient une saine introduction à l'étude de la Neurologie, l'élève serait initié à la *Séméiologie nerveuse*, sous le signe de la rigueur, et seulement après avoir satisfait à un stage de quelques mois pendant lequel il aurait appris la *Technique neurologique*, c'est-à-dire « l'ensemble des manœuvres que le médecin doit employer pour analyser convenablement les phénomènes spontanés et surtout mettre en évidence ceux qui ne se présentent pas d'eux-mêmes. Le Technique neurologique est la partie manuelle de la science neurologique, c'est par elle qu'il faut aborder l'étude de la neurologie clinique, et non pas par celle de la pathologie livresque ; il faut apprendre à tenir un marteau à réflexes et à percuter un tendon, à rechercher un réflexe cutané plantaire, et ce n'est pas chose aussi simple qu'on le croit souvent. Cette idée que je défendais dans ma Leçon-programme de 1919, en cherchant à mettre en relief l'esprit d'un enseignement qui m'avait beaucoup servi, je la reprends aujourd'hui avec plus d'assurance encore puisque, avec le temps, elle a fait largement ses preuves.

Ainsi préparé, l'élève peut bénéficier des *Cours de clinique neurologique* et lire avec fruit les livres de pathologie nerveuse. Mais il s'entraînera beaucoup plus sûrement à la compréhension des malades nerveux qu'il trouvera nombreux dans sa clientèle future, s'il assiste à des cours simples, avec démonstration séméiologique détaillée, et si le Maître discute devant lui les hypothèses qu'il a successivement faites en le faisant prendre part en quelque sorte à l'élaboration si intéressante du diagnostic, et lui parle volontiers des erreurs qu'il a pu commettre lui-même autrefois pour en tirer devant tous un enseignement nouveau.

Cet enseignement graduel, réaliste et vivant, pourrait être échelonné sur les dernières années des études médicales. Nous ne dirons pas d'emblée lesquelles, car nous souhaitons avant tout que le nombre en soit accru chez nous comme dans tant d'autres pays, et c'est après ce progrès préalable qu'il sera indiqué d'assigner à la neurologie la place qu'elle mérite d'occuper dans le vaste cadre des notions que doit avoir tout médecin.

Organisation de l'enseignement de la Neurologie.

Mais cet enseignement, par qui sera-t-il fait ? Cette nouvelle question à laquelle nous ne pourrions répondre que par un long exposé nous tenions seulement à la formuler aujourd'hui et nous nous bornerons à indiquer quelques souhaits.

Et tout d'abord, il nous paraît infiniment désirable que tous ceux qui se consacreront aux divers échelons de cet enseignement de la Neurologie, lui donnent tout leur temps, soient des « full time », comme il nous paraît simplement logique qu'abandonnant au bénéfice de tous la plus grosse

partie des obligations et des profits de la clientèle, ils puissent être rémunérés honorablement par les Pouvoirs publics.

Il nous paraît également hautement souhaitable que ceux qui enseignent la Neurologie, poursuivent en même temps des recherches dans le vaste domaine de cette spécialité : un bon *enseigneur*, au sens où nous entendons ce noble terme, doit être aussi un *chercheur*. Il faut que par expérience il ait séparé le solide de l'incertain et, qu'ayant gardé l'ardeur des pionniers, il communique à ses élèves, en même temps que son respect admiratif pour l'œuvre des anciens, son culte supérieur du mieux, qu'il développe leur sens critique, et qu'il en fasse des médecins en qui s'allieront heureusement les qualités du bon artisan et du savant à l'esprit toujours ouvert au nouveau. De ces enseigneurs dont je parle, j'en connais beaucoup ; certains sont en place, mais j'en sais aussi qui s'étaient dirigés vers cette magnifique tâche d'apprendre aux autres et de chercher, qui étaient faits pour elle, et que les hasards des concours ont rejetés, alors qu'ils étaient pleins d'un précieux enthousiasme et que leurs Maîtres comptaient sur eux. Ils sont maintenant loin des services où ils auraient pu être utiles aux jeunes et où ils auraient contribué puissamment peut-être au renouveau que nous souhaitons tous. Ayant eu la chance d'obtenir de bonne heure des moyens de travail et d'enseignement, et sachant l'infortune de plusieurs camarades de valeur qui partaient confiants, n'était-il pas de mon devoir de regretter publiquement les hasards dont ils sont victimes et dont les élèves des générations qui montent, sans le savoir, pâtissent peut-être avec eux. Oui, tâchons d'ouvrir largement les portes aux jeunes neurologistes qui ont fait leurs preuves et qui, vers la trentaine, demandent de prendre du service dans la phalange de leurs aînés.

De la Méthode dans la recherche en Neurologie.

Messieurs, enseigner, former des internes, des chefs de clinique, des chefs de laboratoire, est bien, — aider la formation d'équipes de Neurologistes et de Neuro-chirurgiens observant et opérant en pleine sympathie et confiance mutuelle, à risques et bénéfices moraux communs, cela aussi est bien ; former des agrégés qui nous succéderont bientôt est bien, mais s'adonner à la recherche personnelle en dehors de l'esprit de mode, et la poursuivre méthodiquement est essentiel aussi, et après avoir admiré en toute sincérité la magnifique étape de l'évolution récente de la neurologie, je me demande — sans angoisse d'ailleurs, car je sais bien que le remède est facile au mal peu profond que je vais signaler — si nos méthodes de travail sont si parfaites que Dame Critique en passant devant elles n'ait le désir de s'attarder, à en détailler les manquements et les incorrections. Il me vient à l'esprit quelques exemples........ mais le temps presse.....

Quelques-uns de nous ont reçu récemment à la veille de la grande floraison des Congrès, une feuille d'apparence ingénue mais à l'âme révolu-

tionnaire qui leur transmettait la question que voici : « Faut-il continuer à tenir des Congrès ? » Je répondrai longuement quelque jour à cette insidieuse question. Mais dès aujourd'hui, je demanderai que l'on organise, pour la Neurologie, en marge des Réunions annuelles un congrès spécial, un *Congrès de la Méthode*, ayant pour objet de déterminer l'orientation rationnelle des recherches et le choix des méthodes propres à les mener à bien. Ce congrès pourrait réunir des esprits ardents encore, et déjà expérimentés, qui élaboreraient ensemble un plan de travail adapté à l'étape présente de la Neurologie et susceptible d'assurer son développement normal. Ils critiqueraient certaines tendances, s'occuperaient d'unifier les Techniques et la Séméiologie, ils simplifieraient la Terminologie et proposeraient à l'attention des jeunes certains sujets de recherche. Et si l'on me demandait demain des précisions sur ce point, j'indiquerais volontiers *l'étude des Complexes*, de ces complexes devant lesquels nous nous trouvons chaque jour et à la compréhension desquels nous sommes si mal préparés. Nous semblons trop souvent admettre qu'un sujet est ou pyramidal, ou cérébelleux, ou vestibulaire, ou extra-pyramidal, ou sympathique, etc., etc., et quand nous reconnaissons des associations, nous les concevons surtout comme des *mélanges* que nous aimons à dissocier un peu schématiquement. Il semble au contraire qu'il existe toute une série de *combinaisons cliniques*: des complexes pyramido-extrapiramidaux centro-périphériques, pyramido-cérébelleux, cérébello-vestibulaires, pyramido-vestibulo-cérébelleux, sympathico-cérébrospinaux, psycho-moteurs, etc., etc., dont chacun peut revêtir des formes variées, parfois paradoxales d'apparence, d'après le degré de prévalence ou le type de combinaison des éléments constitutifs, et dont un indice parfois minime, et qui restera totalement insoupçonné, si l'observateur n'applique pas son œil et son esprit, peut apporter à lui seul le moyen d'une interprétation exacte et d'une ascension réelle vers le nouveau. C'est par un *retour aux études de séméiologie* qu'on semble parfois oublier un peu, considérant sans doute qu'y ayant tant trouvé déjà, on n'y puisse guère trouver encore que nous arriverons à démêler ces Complexes.

Messieurs, en parlant ainsi, je n'ai crainte de surprendre personne, et d'ailleurs je pourrais me couvrir, le cas échéant, du patronage de Descartes, respecté de tous.

« Si nous ne devons recevoir pour vrai que ce qui l'est évidemment et sans doute possible », comme le conseille Descartes, nous devons nous arrêter devant les complexes ou les paradoxes cliniques et ne pas conclure d'un mot hâtif qui masquerait notre ignorance ou l'incertitude de notre esprit. Nous devons « diviser la difficulté pour la résoudre et d'abord dénombrer les éléments du problème de manière à n'en oublier aucun », comme le disait encore Descartes.

Messieurs, ces préceptes ne s'adaptent-ils pas admirablement à l'étude des Complexes dont je vous parlais à l'instant ? S'ils commencent si tard à se présenter à l'esprit, c'est que la Séméiologie devait d'abord trouver son grand Maître Babinski, qui l'a enrichie de données précises et

a isolé des unités, et c'est aussi parce que le savant sacrifie trop et trop souvent, en certains pays surtout, à sa tendance à voir simple, et projette prématurément sur les choses son désir de clarté, qui ne peut mener qu'à des simplifications artificielles.

Messieurs, en cette année où tant de voix se sont élevées et s'élèveront encore pour célébrer en France et à l'Etranger le *Discours de la Méthode* et *les Règles pour la Direction de l'Esprit*, les neurologistes assemblés à Paris ne pouvaient pas ne pas s'associer à ce grand mouvement d'admiration et de respect, et aucun de nous, j'en suis sûr, ne m'en voudra d'ouvrir notre Réunion sous le signe de Descartes, et de mettre sous la protection de son rationalisme l'avenir de la Neurologie à laquelle nous sommes tous si fièrement et profondément attachés.

LA DOULEUR EN NEUROLOGIE

RAPPORTS

I

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA DOULEUR

PAR

A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER

Nous avons envisagé notre rapport comme devant être à la fois l'introduction et le résumé des autres rapports consacrés à l'étude de la douleur. Cela explique l'esprit dans lequel nous l'avons écrit, compte tenu de la place restreinte qui nous était accordée. Nous avions pensé d'abord étudier principalement la douleur cutanée expérimentale, qui, depuis cinquante ans, à la suite des travaux primordiaux de Goldscheider et de von Frey, a fait l'objet de nombreuses recherches, principalement en Allemagne (Allenburger, von Weizsacker, Achelis...). Mais ces études de physiologie expérimentale de la peau ne représentent qu'un chapitre dans l'histoire générale de la douleur, et sans doute pas le plus important pour le clinicien : d'un autre côté, il est facile à chacun d'en trouver l'étude complète dans le magistral article que H. Piéron (1) *vient d'écrire sur* Le Toucher. *Aussi, sans négliger cette partie de la question, avons-nous cru devoir aborder le problème de la douleur dans son ensemble* (2), *dans une esquisse rapide dont les autres rapports dévelop-*

(1) H. Piéron. Le Toucher. *Traité de Physiologie normale et pathologique* de Roger et Binet, t. X, fasc. 2.
Voir aussi : J. D. Achelis. *Die Physiologie der Schmerzen. Der Nervenarzt*, 1936, p. 559.

(2) Nous nous sommes cependant abstenus de traiter la partie purement clinique : nous n'avons fait de sémiologie que ce qui nous paraissait susceptible d'éclairer un point de physiologie pathologique.

peront les divers aspects. Nous nous excusons par avance, auprès des lecteurs et auprès de nos corapporteurs, des répétitions que risque d'entraîner cette manière de concevoir le rapport général dont nous avons été chargés.

Peut-être relèvera-t-on aussi que, dans un travail sur La douleur en neurologie, *nous faisons allusion à des douleurs — douleur des artérites, douleur viscérale —, qui sont plus du domaine de la médecine générale que de la neurologie. C'est que, en pareille matière, la participation du système nerveux est telle qu'un rapport sur la douleur en neurologie conduit presque fatalement à des considérations sur la douleur en général.*

La physiologie pathologique de la douleur constitue un problème aussi important qu'il est encore mal connu. Pour d'autres questions de pathogénie, celle de la glycorégulation par exemple ou de l'hypertension artérielle, on peut escompter, dans un délai plus ou moins bref, une solution satisfaisante qui sera d'ordre purement physiologique. Pour la douleur, le problème est psychologique. C'est un état de conscience du type affectif, un des types fondamentaux de l'affectivité. Son essence nous est aussi inconnue qu'elle l'était des philosophes grecs, et toute discussion à ce sujet sombrerait rapidement dans la métaphysique. On dit souvent que la douleur est une modalité de la sensation, c'est-à-dire du phénomène psychologique provoqué par l'excitation d'un organe des sens. Ce phénomène a un double aspect : aspect intellectuel (également appelé perceptif ou cognitif), aspect affectif. Quand je me coupe, par exemple, ou que je me brûle, j'ai, d'une part, la notion intellectuelle qu'il s'est produit, en un point déterminé de mon organisme, une modification due à une cause déterminée : j'éprouve, d'autre part, une secousse affective plus ou moins pénible, plus ou moins durable, qui est la douleur. On admet communément, comme nous le verrons plus loin, que ce double aspect du phénomène sensitif met en jeu l'activité des centres nerveux les plus élevés, thalamus et cortex cérébral.

Nous n'essaierons pas de donner ici une définition de la douleur, supposant que chacun connaît par expérience l'état de conscience dont il s'agit. Nous rappellerons simplement que le philosophe Lachelier a dit que la douleur était « le sentiment d'une lésion ». Ce dernier terme n'est pas très précis et l'on sait quelle difficulté il y a à fixer les limites du « lésionnel » et du « fonctionnel ». La question sera discutée (voir rapport de Péron) de savoir si toutes les douleurs présupposent une lésion ; mais il est certain qu'il en est ainsi dans l'immense majorité des cas, et c'est à ce point de vue que l'on peut dire que la douleur est un phénomène pathologique. On voit aussi qu'elle comporte deux éléments : 1° un élément périphérique causé par la lésion d'un appareil d'excitation ; 2° un élément central qui se passe dans les centres nerveux — sans doute dans le thalamus — et qui a pour effet la naissance de l'état affectif appelé douleur. Dans chaque cas particulier, il y a lieu de discuter le rôle comparé de l'élément périphérique et de l'élément central.

Nous éliminerons de ce rapport la douleur morale pour nous en tenir à la douleur physique : de même nous n'aborderons pas la controverse psychologique qui réunit ou sépare le « désagréable » et le « douloureux » :

au point de vue clinique, il y a, semble-t-il, tous les traits de passage entre une dysesthésie désagréable et une franche douleur.

Un bref historique de l'étude de la douleur montre qu'elle a fait de tout temps l'objet des préoccupations, d'une part des littérateurs et des philosophes, et, d'autre part, des médecins. Nous laisserons de côté tout ce qui a trait à la *phase philosophique et littéraire*, sans nous soucier de savoir « si la douleur n'est pas un mal », comme le veulent les Stoïciens. Pour ce qui est des médecins, ils se sont occupés pendant longtemps de classer les douleurs et d'en chercher les remèdes, ce qui est évidemment capital, sans trop s'occuper d'en pénétrer la nature. C'est, peut-on dire, *la phase clinique* qui mérite quelques développements.

En sa qualité de phénomène subjectif, la douleur se prête mal à toute description, à toute classification précise. Chaque malade sent à sa manière suivant son tempérament, son imagination, et il traduit suivant la richesse de son vocabulaire, les impressions qu'il ressent. Deux caractères de la douleur gardent cependant une certaine objectivité : ce sont sa durée et sa localisation.

La douleur peut être continue, c'est-à-dire persister pendant un temps assez long, tout en étant d'ailleurs susceptible de présenter des rémissions et des paroxysmes, c'est-à-dire des variations d'intensité. Elle peut être discontinue, c'est-à-dire se composer de douleurs successives, le plus souvent à type d'élancement, séparées par des pauses complètes, si brèves soient-elles. Au cours des diverses variétés de névralgies faciales, ces deux types peuvent s'observer à l'état pur : le plus souvent ils sont plus ou moins entremêlés.

Suivant la localisation, on peut distinguer deux ordres de douleur : superficielle, localisée à la peau et profonde, siégeant dans les muscles, les os, les viscères. Les névralgies sont des douleurs qui occupent le territoire d'un nerf déterminé.

La qualification de la douleur est plus malaisée. Les malades emploient les termes de : brûlure, sensation de froid douloureux, piqûre, pincement, sensation de battement, tous termes s'appliquant communément à des douleurs superficielles. Les douleurs plus profondes se présentent sous forme d'élancements, de déchirement, de torsion, de brûlure profonde, etc. La terminologie médicale parle encore de douleurs lancinantes, pongitives, térébrantes, fulgurantes, etc.

A cette phase purement clinique succéda *une phase physiologique* où l'on s'efforça de comprendre la nature de la douleur : elle commença vers le début du XIXe siècle et elle est loin d'être close. On admit tout d'abord que toute excitation sensitive ou sensorielle, *quand elle est suffisamment forte*, provoque de la douleur. On parla de douleurs visuelles causées par un éblouissement de la rétine, de douleurs auditives produites par l'audition d'un son trop intense. Puis, analysant les choses plus à fond, on vit que, dans ces soi-disant douleurs sensorielles, la deuxième paire ou la huitième paire ne sont nullement intéressées : il s'agit, soit de spasme irien, soit

d'ébranlement du tympan, phénomènes certainement douloureux mais conduits par la cinquième paire.

Cette conception très simple qui liait la douleur à toute stimulation excessive perdit du terrain à partir de la fin du dernier siècle, quand von Frey eut décelé au niveau de la peau l'existence des points de douleur sur lesquels nous reviendrons plus loin. Malgré les discussions qu'elle a soulevées, la notion de points spécifiques au niveau du tégument peut être considérée comme étant aujourd'hui généralement acceptée.

Dans ces toutes dernières années enfin, le problème de la douleur s'est enrichi de nombreuses données et il faut signaler spécialement l'apport des neurochirurgiens et des électro-physiologistes. Les neurochirurgiens ont cet immense avantage de réaliser dans leurs interventions de vraies expériences de physiologie humaine. Ils ont précisé les voies conductrices des impressions douloureuses, et, à ce point de vue, il faut signaler spécialement l'œuvre de O. Foerster (1). Les recherches de Leriche (2) sur la douleur et son traitement chirurgical sont également fort connues. De leur côté, les électro-physiologistes se sont efforcés, par l'inscription des courants d'action, de débrouiller le problème de la conduction spécifique des diverses fibres nerveuses. Nous aurons à indiquer l'état actuel de cette question encore controversée.

Le plan que nous adopterons dans notre exposé découle de ce qui précède. Nous le diviserons en deux grands chapitres :

1° *L'élément périphérique de la douleur*, où nous passerons en revue : les stimuli de la douleur, les appareils d'excitation sur lesquels ils exercent leur action, les conducteurs qui portent l'influx nerveux du point de lésion jusqu'aux centres. Ces questions seront envisagées tant pour la douleur cutanée expérimentale, que pour celles qui naissent spontanément au niveau des divers tissus et organes. Ce sera, en somme, l'étude des conditions physiologiques de la douleur, et cela sera le plus long de notre travail, puisque c'est là que le plus de données objectives ont été accumulées. Cela ne veut d'ailleurs nullement dire que, dans le mécanisme de la douleur, l'élément périphérique prime en importance l'élément central.

2° *L'élément central de la douleur*, où nous résumerons les idées actuellement admises sur le rôle des Centres. Nous entendrons exclusivement sous ce nom, comme il est classique de le faire depuis les travaux de l'école de Head, l'ensemble formé par le thalamus et le cortex. Il semble en effet que ce soit à ce niveau élevé du névraxe qu'est créé l'état affectif appelé douleur : tout le reste du système nerveux appartient donc dans cette conception à l'élément dit périphérique.

(1) O. Foerster. *Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls*, Berlin, 1927, Urban et Schwartzenberg et : Der Schmerz und seine operative Bekämpfung. *Nova Acta Leopoldina*, Band 3, Nummer 10, 1935.
(2) R. Leriche, *La chirurgie de la douleur*, 1937, Masson et C[ie].

L'ÉLÉMENT PÉRIPHÉRIQUE DE LA DOULEUR

Comme nous venons de le dire, nous avons ici à considérer deux chapitres : A. Celui des stimuli et des appareils d'excitation ; B. Celui des voies de conduction.

A. — STIMULI ET APPAREILS D'EXCITATION

Nous les envisagerons d'abord au niveau de la peau : c'est l'étude de la douleur cutanée expérimentale, objet favori d'étude des psycho-physiologistes. Nous étudierons ensuite, en choisissant quelques types, les douleurs plus proprement médicales.

1° La douleur cutanée expérimentale.

Nous retiendrons uniquement la douleur créée artificiellement par l'expérimentateur en appliquant sur la peau ou les muqueuses accessibles des stimuli variés ; il ne sera pas question de la douleur qui peut naître spontanément au cours des maladies de la peau (1).

Il va de soi que l'on a fait de tout temps l'étude de cette sensibilité douloureuse du tégument. Elle fait partie intégrante de tout examen neurologique soigneux et permet de constater des symptômes de grande valeur, hyperalgésie, hypoalgésie, analgésie. L'étude des autres sensibilités n'est pas davantage négligée par le clinicien : elle a permis de déceler des syndromes bien connus, comme par exemple celui de l'anesthésie douloureuse.

Ce qui caractérise les recherches modernes, c'est qu'elles ont tenté de faire passer du qualitatif au quantitatif l'étude des réactions du tégument aux diverses excitations.

Les stimuli douloureux qui peuvent être appliqués à la peau sont multiples : piqûre, brûlure, excitation électrique. Nous ajouterons avec Piéron qu'il y a lieu de faire intervenir un autre type de douleur cutanée, celui du pincement, dont les caractères sont différents des autres. Il n'en est pas moins vrai que le stimulus douloureux le plus communément appliqué est celui de la piqûre ; c'est avec lui que les recherches les plus nombreuses ont été faites.

Au niveau de la peau, les appareils d'excitation sur lesquels s'exercent

(1) Un grand nombre d'affections dermatologiques ne causent pas de douleurs, mais il en est qui font exception. Le nom donné à la « dermatite *douloureuse* de Dühring » est caractéristique. Parmi les dermatoses douloureuses citons encore, d'après les renseignements qu'a bien voulu nous donner M. Milian : les verrues plantaires, les dermatomyomes, les radiodermites, et, parmi les ulcérations cutanées, celles du chancre mou (surtout des doigts), des ulcérations tuberculeuses, de certains cancers cutanés.

les stimuli portent le nom de « récepteurs cutanés ». Ils ont été l'objet de très nombreuses études et de discussions passionnées.

Les recherches de Blix, de Goldscheider, de Donaldson, ont montré que la surface de la peau représente une mosaïque de points étroitement juxtaposés et intimement mélangés : points de tact (également dits de pression), points de chaud et points de froid. L'excitation faible de très petites surfaces cutanées montre en effet l'existence de points où l'une de ces trois sensations est perçue électivement à l'exclusion des deux autres. Il y a donc des points de tact assez denses, des points de chaud, beaucoup plus disséminés, et des points de froid, de densité intermédiaire. Conformément à la loi de l'énergie spécifique, le même récepteur donne toujours la même réponse sensitive, quelle que soit la nature de l'excitant employé. La faradisation unipolaire, l'application d'une pointe chaude ou froide sur le même point spécifique donneront toujours la même sensation, qu'elle soit de contact, de chaud ou de froid.

Les choses en étaient là quand, vers 1891, les recherches de von Frey, pratiquées avec des pointes végétales particulièrement acérées (aiguillons de cactus), lui montrèrent l'existence d'une quatrième sorte de points sensibles, celle des points de douleur (*Schmerzpunkte*) : ils ne seraient capables d'enregister que les sensations douloureuses. D'après von Frey, ils seraient plus denses que les trois variétés déjà décrites.

C'est la distinction des points de tact et des points de douleur qui a créé entre Goldscheider et von Frey une controverse célèbre, qui leur a survécu et qui n'est pas encore close. Dans l'opuscule où il a résumé ses idées et ses travaux sur la douleur, Goldscheider (1) affirme qu'il a constaté — et avant von Frey — qu'il existe des points du tégument où la sensation de douleur est déclenchée plus facilement que dans d'autres : mais voici où il se sépare de son contradicteur : 1° pour lui, l'excitation suffisamment forte des points de tact donne de la douleur, ce que nie von Frey ; 2° pour lui, l'excitation suffisamment faible des points de douleur donne une sensation de contact : pour von Frey, au contraire, la sensation est d'emblée douloureuse dès qu'un seuil de sensation a été franchi ; 3° pour von Frey des nerfs spécifiques de douleur correspondent aux points spécifiques de douleur, et cela Goldscheider ne l'admet pas.

Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur cette querelle. On pourrait penser qu'elle porte — c'est le cas de le dire — sur des pointes d'aiguille, si elle ne posait les questions importantes de la spécificité des récepteurs et de conducteurs de nos sensations.

Nous allons brièvement passer en revue les principaux arguments qui étaient cette conception de la dissociation des quatre systèmes récepteurs. Ils peuvent se ranger sous plusieurs chefs tirés de l'étude de la sensibilité cutanée du sujet normal et de l'existence de diverses dissociations expérimentales et chirurgicales.

(1) GOLDSCHEIDER. *Das Schmerzproblem*, Berlin, 1920, Springer.

Etude de la sensibilite cutanée. — Il va de soi que les techniques mises en œuvre sont plus complexes que la méthode employée dans les examens neurologiques courants. Il s'agit ici de mesurer des seuils au moyen des divers esthésiomètres. C'est un travail très délicat qui, pour avoir quelque valeur, exige chez l'observateur beaucoup d'habitude et de soin, et beaucoup de bonne volonté et d'attention chez l'observé. Il faut reconnaître que, par le temps et l'entraînement qu'il exige, cet examen n'est guère à la portée de la plupart des cliniciens.

Même entre les mains de psycho-physiologistes qualifiés, les résultats ne sont pas toujours d'interprétation facile. Par exemple, en répétant les expériences de Goldscheider et de von Frey, certains observateurs ont parlé d'une sensation de « contact piquant », incapables qu'ils étaient de décider s'il s'agissait d'une douleur ou d'un contact.

On a constaté que la répartition des quatre systèmes récepteurs varie suivant les régions. Ainsi la luette a des points de froid et pas de points de chaud ; il n'existe pas de points de piqûre dans la partie supérieure de la muqueuse de la joue ; sur la cornée, les points de tact font défaut, les points de piqûre et de froid sont nombreux, les points de chaud rares ; les points de chaud manquent presque entièrement sur la conjonctive et ceux de froid sur le gland. Il convient d'ailleurs d'ajouter que, d'après Schriever (cité d'après Achelis), la topographie douloureuse est toute différente quand on remplace les aiguillons de von Frey par un excitant de surface plus large (inférieure cependant à un millimètre carré).

Quand on utilise le courant électrique comme excitant, on pratique la mesure en déterminant les chronaxies cutanées. D'après Mollaret (1), c'est Adrian qui donna le premier (1919) des chiffres de chronaxie sensitive chez l'homme. A partir de 1921, G. Bourguignon publia sur ce sujet d'importantes études, et arriva à la conclusion qu'il existe dans la peau humaine trois chronaxies différentes, correspondant respectivement à des sensations de choc, de fourmillement et de chaleur. Pour lui, la chronaxie de choc est la plus basse et est égale à la chronaxie musculaire de la région : la chronaxie de fourmillement est cinq fois plus forte que la chronaxie de choc, et celle de chaleur dix fois.

Les auteurs allemands n'admettent que deux chronaxies cutanées correspondant aux points de tact et aux points de douleur. D'après Walthard et Weber, la chronaxie est comprise pour les points de tact entre 0,09 et 0,34 σ, et pour les points de douleur entre 0,27 et 0,60 σ. Très voisins de ces chiffres sont ceux obtenus par Altenburger et par Markow.

La sensation de piqûre se distingue encore de celle de tact par le temps de réaction nécessaire pour la percevoir. Pour Sonnenstein, ce temps de réaction serait en moyenne de 375 σ pour la piqûre et de la moitié pour la perception tactile. Pour Piéron il varierait de 409 à 435 σ suivant le siège de l'excitation.

(1) MOLLARET. *L'interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination*, Paris, 1936, Masson et Cie.

Nous verrons plus loin, à propos de l'étude des voies de conduction, d'autres résultats tirés de l'étude des courants d'action.

Dissociations expérimentales et chirurgicales.— La ligature d'un membre en arrêtant la circulation, entraîne une inhibition fonctionnelle des éléments nerveux qui se fait dans l'ordre suivant : la sensibilité au tact s'atténue et disparaît la première, puis la sensibilité thermique, pendant que s'établit une hyperalgésie.

L'application sur la peau de divers agents pharmacodynamiques : novocaïne, stovaïne, chlorure d'éthylarsine, morphine, éther sulfurique, menthol, etc..., modifie, la sensibilité cutanée de façon élective et variable suivant l'anesthésique employé. La faradisation d'une branche nerveuse cutanée entraîne une élévation énorme des seuils tactilcs, une élévation des seuils de douleur, et ne modifie pas les seuils du chaud et du froid.

Certaines interventions chirurgicales peuvent réaliser des dissociations. Le rétablissement de la sensibilité cutanée au niveau des cicatrices, sur les lambeaux de peau greffée ou après les sections nerveuses, ne se fait pas simultanément pour toutes les variétés. Expérimentalement le fait a été étudié par des neuro-physiologistes, tels que Head, Boring, Sharpey-Shafer, Trotter et Morrison Davies, qui ont fait sectionner sur eux-mêmes un rameau superficiel d'un nerf sensitif, pour suivre ensuite la réapparition des diverses formes de la sensibilité. Les sections traumatiques des nerfs prêtent à des recherches analogues.

Après une section nerveuse, toutes les sensibilités cutanées sont supprimées dans un cercle relativement étroit. Cette zone d'anesthésie totale est entourée d'une autre zone où il existe une dissociation de la sensibilité, en ce sens que les modalités tactile et thermique ont disparu et que la douloureuse persiste seule. De plus, dans ce territoire, les points de douleur sont en nombre réduit, c'est-à-dire que la sensation douloureuse naît en des points plus rares que sur la même étendue de peau normale.

Dans la zone totalement anesthésique, c'est la sensibilité douloureuse qui reparaît la première, longtemps avant les autres. Au début, elle ne se manifeste qu'en des points isolés, d'abord très distants les uns des autres, mais dont le nombre augmente progressivement. De plus, quand la régénération commence à se faire, les stimulations provoquent des impressions douloureuses, à caractère diffus et insupportable revêtant le type de la sensibilité protopathique de Head ; les sensibilités thermiques réapparaissent beaucoup plus tardivement, et passent, comme la douleur, par un stade protopathique ; la sensibilité au froid précède celle du chaud dans sa réapparition. La sensibilité tactile est la dernière à reparaître, elle n'était pas restaurée au bout de quinze mois dans l'expérience de Shafer.

En résumé, tous les faits que nous venons de signaler portent bien à penser qu'il existe au niveau de la peau des points de perception différents pour le tact, la température (chaud et froid) et la douleur. Les points de tact et de douleur, qui ont fait l'objet de tant de disputes, se différencient par un ensemble de caractères : intensité du stimulus nécessaire pour donner le seuil, valeur de la chronaxie.

Disons enfin que la perception de la douleur entraîne toute une série de manifestations qui permettent sa constatation objective et feront l'objet d'un rapport spécial : dilatation pupillaire, modification de la respiration et de la fréquence du pouls, réactions vaso-motrices et glandulaires, avec augmentation à peu près constante de la pression sanguine et variations de la résistance apparente de la peau (réflexe psycho-galvanique). Ces manifestations, semblables à celles qui caractérisent les émotions, ne se rencontrent pas en cas de perception non douloureuse, tactile ou thermique.

Il est une autre question très débattue d'histo-physiologie cutanée : c'est de savoir si ces points sensitifs *fonctionnellement* différenciés correspondent dans la peau à des terminaisons *morphologiquement* différentes. Rappelons qu'il existe dans le tégument un grand nombre de corpuscules qui se distinguent par leur forme : ceux de Meissner, de Dogiel, les massues de Krause, les corpuscules de Ruffini, les papilles de Fiochetti, les corpuscules de Golgi-Mazzoni, ceux de Vater-Pacini, les sphérules de Tchiriew, les corbeilles de Retzius, sans compter de nombreuses formes de passage. A côté de ces corpuscules réceptifs plus ou moins compliqués, se placent les terminaisons nerveuses dites libres qui, d'après Foerster, ne sont pas extracellulaires, mais bien intracellulaires. Elles forment à l'intérieur du protoplasma des cellules épithéliales ou conjonctives des boucles, des filaments, des boutons. Von Frey avait pensé que ces terminaisons soi-disant libres étaient les récepteurs de la douleur alors que les corpuscules de Meissner figuraient ceux du tact, les corpuscules de Krause ceux du froid et les corpuscules de Ruffini ceux du chaud. D'après Foerster, cette opinion ne repose sur aucune base rigoureuse ; il a soumis à l'examen de l'histologiste Bœke des fragments de peau, qui, après section du nerf périphérique efférent, avaient perdu toutes les sensations, sauf la sensation douloureuse. A côté des boucles et des anneaux intracellulaires, Bœke a pu retrouver un grand nombre de corpuscules compliqués du type Meissner, Ruffini, Dogiel, Golgi-Mazzoni. Si donc l'existence d'une différence fonctionnelle entre les récepteurs tactiles, thermiques et douloureux est incontestable, il est impossible de la poursuivre sur le plan morphologique, tout au moins au niveau de la peau.

Nous reprendrons plus loin la question de la différenciation morphologique et fonctionnelle des fibres nerveuses dans les nerfs périphériques et dans la moelle.

2° De quelques douleurs spontanées.

Nous venons d'étudier la douleur cutanée expérimentale. Dans ses belles leçons du Collège de France, Leriche (*l. c.*) s'est justement élevé contre la tendance qui semble avoir régné à un moment donné chez certains physiologistes, qui était de réduire à cette étude toute la physiologie de la douleur. Il demande avec raison que l'on ne néglige pas l'étude de la

douleur telle qu'on l'observe chez l'homme qui souffre, dans ces manifestations qu'il appelle « douleur-maladie » et dont il n'est que trop facile de donner des exemples : céphalées diverses, névralgie faciale, douleur des amputés, douleur du zona, des artérites oblitérantes, des divers rhumatismes, etc., etc.

Mais l'on peut se demander si Leriche ne va pas trop loin quand il considère que l'on ne peut établir aucune assimilation entre la douleur expérimentale, qu'il qualifie de « douleur de laboratoire », et la « douleur-maladie ». Certes, son opinion n'a rien d'irréductible puisqu'il s'exprime comme suit : « Au fond, il serait nécessaire que les faits que nous, médecins, appelons la douleur soient étudiés par les physiologistes et qu'ils voient si vraiment on peut conclure de leurs recherches à ce qui est l'objet des nôtres. S'ils le montrent, je m'inclinerai. » Chacun souhaite la collaboration que demande Leriche entre cliniciens et physiologistes. Comme nous le verrons plus loin à propos des conducteurs nerveux, il semble que les électro-physiologistes aient définitivement établi que la douleur expérimentale, comme les autres « messages sensoriels » (Adrian), tient à une perturbation électrique *déterminée* qui se propage vers les Centres dans des conducteurs *déterminés*. Dans les diverses variétés de la douleur-maladie, les conducteurs sont-ils parcourus ou non par *la même* perturbation ? Cette étude, si elle aboutissait, résoudrait évidemment le problème ; mais ce sont des questions encore à leur aurore, de technique fort difficile, et la confirmation — ou l'infirmation — dont nous parlons n'a pas encore été donnée.

En attendant, puisque nous sommes ici dans le chapitre consacré aux stimuli et appareils d'excitation, nous croyons utile d'envisager quelques types de douleur spontanée, de douleur-maladie, pour nous demander s'il s'y présente quelque chose d'analogue, de superposable, aux stimuli et aux récepteurs cutanés de la douleur expérimentale. Si l'on écrivait sur la pathogénie des algies un travail analytique complet, il faudrait examiner à ce point de vue toutes variétés d'algies tant médicales que chirurgicales, sans négliger bien entendu l'élément réactionnel central dont l'importance n'est jamais négligeable et peut être primordiale. Il est trop certain que l'on serait bien souvent arrêté dans ce travail, par l'insuffisance de nos connaissances. Nous ne pouvons évidemment songer à tenter ici cette revue, et devrons nous borner à quelques exemples.

Il existe certainement dans la plupart de nos tissus et organes : muscles, tendons, périoste, capsules articulaires, vaisseaux sanguins, des terminaisons sensitives, plus ou moins bien étudiées du point de vue histologique, et qui figurent des appareils d'excitation jouant un rôle analogue à celui des récepteurs cutanés. Il est probable qu'ils sont moins différenciés, mais nous n'avons sur ce point guère de données précises. Citons au niveau des tendons les « organes musculo-tendineux » d'Huber et de Witt ; au niveau des muscles, les « faisceaux neuro-musculaires » ; au niveau des vaisseaux, les terminaisons encapsulées et non encapsulées décrites par Stöhr et par d'autres. A l'état normal, ces appareils sont à un

repos relatif, mais il est possible d'en provoquer expérimentalement l'excitation. C'est ainsi que l'on peut produire de très violentes douleurs en injectant dans une artère des substances irritantes, comme une solution d'acide lactique. La même douleur se produira quand un processus inflammatoire (myosite, arthrite, artérite) aura sensibilisé ces appareils : le plus souvent le stimulus sera mécanique et représenté par un choc, une mobilisation intempestive : les phénomènes vaso-moteurs peuvent aussi jouer un rôle dont Leriche a montré toute l'importance.

Il semble donc acquis que, dans bon nombre de processus douloureux spontanés, il y ait mise en branle d'un appareil d'excitation fort analogue aux récepteurs cutanés. Mais il est bien certain qu'il y a des cas, également nombreux, où un pareil mécanisme n'intervient pas : c'est qu'alors une des voies de conduction nerveuse se trouve intéressée, nerf périphérique, racines, conducteurs intranévraxiques. Il est bien connu que l'excitation de ces conducteurs donne naissance à de vives douleurs.

Pour essayer de pousser un peu plus loin l'étude de ces faits de douleur-maladie, nous allons prendre trois exemples qui seront : α la névralgie faciale ; β les douleurs des amputés ; γ les douleurs viscérales.

α. La névralgie faciale.

Nous nous permettrons de donner ici quelques extraits de deux articles écrits par l'un de nous en 1927 et 1935 (1) : « La pathogénie à laquelle « nous arrivons comporte aussi des données nouvelles, mais vous concevez « qu'une affection aussi mystérieuse que le tic douloureux n'ait pas en- « core livré ses secrets.

« Pour prendre une comparaison électrique — qui n'a que la valeur « d'une comparaison —, tout se passe comme si un appareil nerveux « sensitif se chargeait à un potentiel croissant : quand le potentiel est « suffisamment élevé, la décharge douloureuse éclate ; on observe alors « une période de calme, puis l'appareil se recharge et ainsi de suite.

« Quel est le point des centres nerveux qui réagit de la sorte en créant « de la douleur ? Peut-on demander à l'anatomie pathologique de nous « déceler une lésion bien déterminée et constante dans une zone précise « qui serait le siège du mal ? L'étude histologique complète de la voie « sensitive trigémellaire depuis la périphérie jusqu'à la couche optique « n'a guère été pratiquée dans des cas de tic douloureux. Les seules re- « cherches ont porté sur les nerfs périphériques et le ganglion de Gasser, « après excision chirurgicale : elles n'ont rien donné de net. Il est d'ailleurs « fort possible, sinon probable, que le tic douloureux reconnaisse comme « cause bien plus un trouble fonctionnel qu'une vraie lésion anatomique.

« Quoi qu'il en soit, les opinions ont beaucoup varié sur le siège de la

(1) A. Baudouin. Quelques considérations sur la névralgie faciale. *Notes pratiques d'actualité médicale*, mars 1937, et A. Baudouin et M. Deparis. Données nouvelles sur la névralgie faciale. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 février 1935.

« lésion, quelle qu'elle soit, qui produit le tic douloureux. Il faut commen-
« cer par faire justice d'un raisonnement simpliste qui est le suivant : si
« la névralgie est calmée par telle ou telle opération, c'est que la lésion est
« périphérique par rapport au point du nerf où a porté l'intervention. Il
« est aisé de voir où mène l'application d'une telle conception. La gassé-
« rectomie guérit le tic douloureux, c'est un fait, donc la lésion est péri-
« phérique par rapport au ganglion de Gasser ; mais la résection du nerf
« maxillaire supérieur, au fond de la fosse ptérygo-maxillaire, est égale-
« ment capable de soulager une névralgie du sous-orbitaire ; de même la
« section du nerf sous-orbitaire... : on arrive à conclure que la lésion qui
« conditionne toute névralgie faciale a son siège dans les téguments, ce
« qui est puéril.

« La véritable explication de ce fait indiscutable que la douleur peut
« céder à certaines interventions périphériques, est toute différente. Quel
« que soit l'appareil sensitif dont la réaction, en quelque sorte explosive,
« fait de la douleur, il est hors de doute que cette réaction est déclenchée
« par des excitations venues de la périphérie. Aussi la suppression de ces
« excitations par les diverses opérations dont il s'agit amène-t-elle tout
« naturellement la suspension des phénomènes douloureux.

« Quand l'arc sensitif est complètement et définitivement détruit —
« par la neurotomie rétrogassérienne, par exemple, — la névralgie dis-
« paraît pour toujours. A-t-on fait une opération moins radicale, par
« exemple, une simple alcoolisation périphérique, la sédation des dou-
« leurs n'est que temporaire. Tant qu'il persiste de l'anesthésie dans le
« territoire injecté, il est rare qu'elles réapparaissent ; quand celle-ci a
« disparu, il faut craindre leur retour. Il semble que les excitations, qui
« repassent normalement, remettent en charge l'appareil sensitif jusqu'à
« l'apparition de nouvelles décharges.

« Y a-t-il donc un siège de la névralgie faciale, et où est-il ? Je crois
« depuis vingt ans, et je l'ai dit et écrit, *que ce siège est central* et je le
« verrais volontiers au niveau du long noyau ponto-bulbo-médullaire du
« trijumeau. Cela n'est qu'une hypothèse et je n'ai d'ailleurs pas la pré-
« tention d'être le premier à l'émettre : il y a longtemps que Vulpian
« s'est exprimé comme il suit : « Je pense qu'il se produit dans le noyau
« d'origine du nerf trijumeau une modification morbide qui exalte à un
« haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance
« grise. » Parmi les auteurs contemporains, Elsberg, Ranson, Dandy,
« Alajouanine et Thurel partagent la même opinion.

« Il y a cependant lieu de préciser : certains incriminent la racine des-
« cendante accolée au noyau : pour d'autres, ce serait au niveau de la
« racine postérieure elle-même que siégerait la cause « dolorigène ». A mon
« avis, et dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie nerveuse,
« ces processus de charge et de décharge impliquent l'action d'un centre
« cellulaire. Je reconnais d'ailleurs que ces connaissances sont trop fra-
« giles et trop sommaires pour nous donner un point d'appui bien solide.
« D'autre part, il y a sur le trajet de la voie trigémellaire d'autres masses

« grises que le noyau ponto-bulbo-spinal. Il y a d'une part le ganglion de « Gasser. Il est vrai que les lésions de ce ganglion déterminent dans la règle « des douleurs continues : mais rien n'empêce d'admettre qu'un même « centre puisse réagir de deux manières différentes si les modes d'excita- « tion sont différents. D'autre part, il y a le thalamus, et, d'après Winkler, « il existe des cas où une violente névralgie faciale était symptomatique « d'une affection du thalamus contro-latéral.

« Admettons cependant, comme hypothèse, que le siège de la névralgie « faciale intermittente soit au niveau du long noyau sensitif de la V[e] paire. « Pour important que soit, à notre sentiment, le rôle des excitations péri- « phériques, il va de soi qu'elles ne sont pas tout. *L'essentiel est qu'elles « s'exercent sur un centre prédisposé, sensibilisé.* Au cours d'une affection « également à décharges, l'épilepsie, une intoxication exogène ou endo- « gène (alcoolisme, par exemple ou surmenage) peut déclencher une crise « convulsive ; mais les mêmes causes ne donneraient rien d'analogue chez « un sujet normal : leur condition nécessaire est un *état spécial* du système « nerveux. Il en est de même dans la névralgie épileptiforme.

« Nous ne pouvons évidemment pas savoir quelle est l'essence de cette « sensibilisation, de cette mise en charge du noyau qui se déchargera sous « le choc d'un stimulus venu de la périphérie ; mais nous pouvons nous « demander sous quelles influences étiologiques cette sensibilisation peut « se réaliser. Il convient, à mon avis, d'en envisager plusieurs :

« 1° Tout d'abord une névrite ascendante, légère et lente, dont le point « de départ serait une infection périphérique. D'après Harris, le rôle de la « carie dentaire serait prédominant. Il va de soi que toutes les infections « susceptibles d'altérer les terminaisons périphériques du trijumeau ne « s'accompagneront pas de cette complication, sans quoi le tic doulou- « reux serait un des plus fréquents parmi les états morbides : nous igno- « rons tout des conditions nécessaires et suffisantes pour qu'une infection « dentaire, sinusienne, oculaire, le provoquent secondairement.

« 2° Des modifications anatomiques du noyau, créées par exemple par « un processus vasculaire (artériosclérose) ou par abiotrophie : cela expli- « querait la prédilection de la névralgie faciale pour les sujets âgés.

« 3° Une compression s'exerçant directement sur le noyau, en dehors ou « en dedans du tronc cérébral. Quand on a vu combien certaines tumeurs « de l'angle ponto-cérébelleux sont susceptibles de refouler la protubé- « rance et le bulbe, cette hypothèse ne paraît pas invraisemblable.

« 4° Il est enfin des cas où aucune des données précédentes ne peut « logiquement s'adapter. On a invoqué comme agent de sensibilisation « des centres l'influence du système nerveux végétatif. Pour les uns, le « sympathique hyperfonctionne, pour les autres, on relève des signes de « sa paralysie. On pourrait admettre aussi des influences humorales, « comme pour certains asthmes. C'est s'enfoncer de plus en plus dans le « le domaine de l'hypothèse : il est vrai que si l'on se refuse à en faire dans « la plupart des chapitres de pathogénie, autant vaudrait les clore avant « de les ouvrir.

« Je crois qu'en rassemblant toutes ces données on peut tirer des faits « la conception suivante de l'accès névralgique : « *C'est la décharge, sous « l'influence d'excitations périphériques, d'un noyau sensitif sensibilisé.* » Je « crois toujours exacte cette formule que j'écrivais en 1927. La suppres- « sion du stimulus périphérique revient à arracher la mèche qui va en- « flammer un tonneau de poudre : il est d'autre part vraisemblable que la « mise au repos du centre le désensibilise peu à peu. »

Cette longue citation rend bien compte de la conception que l'un de nous soutient depuis longtemps. Dans le tic douloureux, rien n'est changé au niveau du tégument, les incitations qui en partent sont des incitations normales : la différence avec le sujet sain siège plus profondément. Dans un cas de névralgie faciale du type intermittent, Bohnenkamp et Heuler (1) recherchèrent le seuil de la sensation douloureuse par les méthodes d'investigation les plus fines (aiguillons de von Frey) ; ils trouvèrent un chiffre normal du côté malade comme du côté sain. Il convient d'ajouter que Lewy et Frazier, faisant la même recherche sur 19 malades atteints de tic douloureux, trouvèrent du côté atteint des altérations de la chronaxie sensitive. Ils relevèrent aussi l'instabilité des seuils (Schwellen-labilität de Stein et von Weiszäcker). Ils firent l'hypothèse que dans le tic douloureux banal il pourrait bien s'agir d'une lésion thalamique.

Dans un mémoire (2) tout récent les mêmes auteurs, en collaboration avec Rowe, reviennent sur l'origine thalamique des névralgies faciales. Leur point de départ est l'observation d'un cas tout différent. Leur malade était une femme de 64 ans, fort intelligente, qui, à la suite d'un ictus, fut atteinte d'hémiplégie gauche avec syndrome thalamique. En dehors de troubles de la sensibilité objective, il se traduisait par d'épouvantables douleurs irradiées à toute la moitié gauche du corps y compris la face. Sur un fond de douleur continue se manifestaient de violents paroxysmes. La malade réclamant à tout prix un traitement, on pratiqua d'abord une injection d'alcool dans le ganglion de Gasser gauche, ce qui amena un soulagement immédiat et complet des douleurs faciales, sans influencer les autres. Encouragés par ce succès, les auteurs tentèrent d'isoler le thalamus du reste de la périphérie en pratiquant une cordotomie haute. Cette opération fut réalisée d'abord à droite, puis, après quelques mois, à gauche, avec un effet sur les douleurs sinon tout à fait complet, du moins fort satisfaisant.

Cette observation, si elle est confirmée par d'autres, est évidemment du plus haut intérêt. Frazier et ses collaborateurs croient pouvoir en conclure que la névralgie du trijumeau,et éventuellement d'autres formes de névralgies typiques, semblent représenter des formes spéciales de syndrome tha-

(1) Bohnenkamp et Heuler. Zur Pathologie des Schmerzes. *Deutsche Zeitschrift für Nevenheilkunde*, 126, 1932, p. 176.

(2) Frazier, Lewy et Rowe. The origin and Mechanism of Paroxysmal Neuralgic Pain et the Surgical Treatment of Central Pain. *Brain*, 1937, vol. LX, part. 1, p. 44.

lamique. Ils en tirent aussi des conclusions sur le mécanisme et le traitement des douleurs centrales : nous y reviendrons plus loin.

β. Les douleurs des amputés.

Connues de longue date, les douleurs des moignons d'amputation ont été, dans ces dernières années, l'objet de recherches nouvelles ayant pour objet de trouver une interprétation physio-pathologique satisfaisante de ces algies et aussi d'apporter aux malades le soulagement désirable.

Il convient de mettre au premier plan les importants travaux de Leriche (*l. c.*). Pour lui il existe trois types cliniques dans les douleurs des amputés :

1. Une douleur à topographie fixe, siégeant dans le membre absent. Cette douleur est presque constante : « c'est un endolorissement, une « brûlure, un tiraillement, perçus dans une zone périphérique du membre « absent, toujours la même. Elle est plus ou moins aiguë, plus ou moins « lancinante, souvent insupportable ; elle ne disparaît jamais complète- « ment. Le malade n'a pas de trêve, mais sa vie est tolérable. »

2. La douleur sympathique du moignon : elle ne siège plus dans le membre absent, mais dans le moignon lui-même et se prolonge jusqu'à la racine du membre. Ce sont des douleurs obscures, agaçantes, indéfinissables, avec des paroxysmes dont le siège et la topographie manquent souvent de fixité ; elles s'accompagnent souvent de troubles vaso-moteurs du moignon, cyanose, œdème, troubles trophiques locaux.

3. La grande hyperesthésie douloureuse des moignons. Dans ces cas heureusement exceptionnels, le malade éprouve des douleurs diffuses, des brûlures permanentes, une hyperesthésie superficielle étendue à tout le membre. Le moindre effleurement déclenche des douleurs insupportables, alors qu'un contact brutal est souvent bien toléré. Ces douleurs ont une évolution progressive et conduisent le malade à la morphinomanie.

Ce qui nous intéresse au point de vue pathogénique, c'est l'existence constante d'un neurogliome de régénération qui est le point de départ du processus douloureux. C'est ce neurogliome qui joue chez les amputés le rôle d'appareil d'excitation, le stimulus pouvant être mécanique ou vaso-moteur. Dans certains de ces cas particulièrement douloureux et rebelles, l'élément périphérique se double d'un élément réactionnel central, c'est-à-dire thalamo-cortical, dont on ne saurait trop affirmer l'importance. C'est ce qu'exprime bien Leriche quand il écrit, à propos du traitement de ces malades : « Je me suis d'ailleurs demandé plusieurs fois, à propos de « cas rebelles, s'il ne faudrait pas parfois substituer aux opérations sym- « pathiques et médullaires l'excision des Centres sensitifs du cortex ou « chercher à agir sur les centres thalamiques. »

γ. Les douleurs viscérales.

Nous serons brefs sur ce sujet auquel doit être consacré un rapport spécial et indiquerons simplement les grandes lignes. Voici comment il se pré-

sente : les viscères sont classiquement insensibles ou très peu sensibles. Pourquoi, dans certaines conditions, sont-ils le point de départ de violentes douleurs ?

Pour la solution de ce problème, deux théories s'affrontent : l'une, créée par Lennander, admet que la douleur naît au niveau des séreuses périviscérales et qu'elle se transmet par les voies cérébro-spinales. La seconde, défendue par Ross, Head, Mackenzie, considère que le point de départ de la douleur est bien au niveau du viscère. Mais sa mise en jeu exige un mécanisme spécial, le « stimulus adéquat » (incitation adéquate). C'est par la voie du système sympathique qu'elle se transmet à la moelle.

Nous nous bornerons à donner l'essentiel de ces deux conceptions.

Théorie de Lennander. — Cet auteur remarque que, si les viscères sont insensibles, la séreuse ou plutôt la sous-séreuse qui les recouvre est extrêmement riche en récepteurs et en nerfs de douleur. Pour lui, un viscère ne devient douloureux qu'autant que la lésion dont il est le siège vient irriter cette séreuse. C'est un fait bien connu, par exemple, qu'une lésion pulmonaire sous-pleurale peut être fort douloureuse et qu'elle reste indolore si elle est profonde. Tout revient donc à savoir quelles sont les conditions dans lesquelles une lésion viscérale peut irriter une séreuse. D'après Lennander la pression, la traction, la torsion, seules ou combinées, sont les facteurs essentiels qui agissent par élongation des troncs nerveux. De plus, une série de lésions inflammatoires irritent les séreuses du fait de la lymphangite : en dehors de l'élément mécanique il est probable que la lymphe a subi des modifications chimiques qui lui confèrent un pouvoir irritant.

En appliquant ces données à la pathologie viscérale, Lennander prétend expliquer les douleurs dans toute une série de cas morbides. On le voit, cette théorie a les mérites de l'objectivité et de la clarté : elle est malheureusement un peu simpliste et n'est plus guère en faveur aujourd'hui. Ce discrédit est peut-être excessif : le schéma de Lennander s'applique sans doute à de nombreux cas de pathologie douloureuse des viscères pleins, comme le foie ou la rate. Pour les viscères creux, la théorie suivante est plus satisfaisante.

Théorie de Ross, Head, Mackenzie. — Elle est également appelée théorie sympathique en raison du rôle que ces auteurs font jouer à ce système. Ils accordent que, *normalement*, les viscères sont insensibles : mais ils admettent que des excitations *d'un certain ordre*, nées au niveau des viscères, sont capables de mettre en branle la sensibilité du sympathique et de créer ainsi de la douleur. Il suffit pour cela d'un « stimulus adéquat ».

En quoi consiste donc ce stimulus ? Ce serait surtout le fait du *spasme* et de la *distension*.

Le spasme est pour beaucoup de médecins éminemment « dolorigène ». Lichtwitz fait observer cependant que les spasmes vasculaires, les spasmes de l'œsophage, du pylore, sont souvent indolores s'ils sont purs. Mais si le rôle du spasme peut être discuté comme élément de douleur, celui de la distension d'un muscle creux est admis par tout le monde et les exemples en abondent.

L'intensité de cette distension, sa brusquerie, jouent évidemment un rôle essentiel. De même, l'état des parois de l'organe. La distension de l'anneau pylorique par le passage du contenu gastrique n'est pas douloureux à l'état normal : elle le devient extrêmement s'il existe une ulcération du pylore.

D'autres mécanismes d'incitation adéquate ont aussi été incriminés, l'ischémie par exemple, ou l'inflammation. Certains auteurs invoquent l'hyperhémie veineuse : dans des cas particuliers, des éléments d'irritation chimique peuvent entrer en jeu : c'est ainsi que, d'après Palmer, les douleurs de l'ulcus gastrique tiendraient essentiellement à l'excès de HCl.

On voit, d'après ce qui précède, que la notion de stimulus adéquat reste assez vague et qu'il n'est pas toujours facile, en présence d'une viscéralgie, de préciser son mécanisme.

Si telle est la nature des stimuli qui causent les douleurs viscérales, peut-on préciser quels sont les appareils d'excitation sur lesquels s'exerce leur effet ? Un grand nombre d'études histologiques ont été faites sur le tube digestif, la vessie, le cœur par Stöhr, Kuntz, Carpenter, Larssell, Boeke. On a décrit toute une série de terminaisons nerveuses dans ces différents viscères, mais il faut reconnaître que l'on ne sait pas toujours très exactement à quoi correspondent les figures observées.

Il est plus important de souligner que, dans tous ces cas, le rôle de l'élément central a une valeur considérable et il suffit de rappeler la fréquence et la ténacité des nombreuses algies viscérales qui se manifestent chez les déprimés, les psychasthéniques.

Un autre point, et fort intéressant, de cette étude, c'est l'existence de toute une symptomatologie superficielle, et surtout cutanée, au cours des lésions des viscères. Des cas particuliers sont connus depuis longtemps ; il suffit de rappeler le point scapulaire de la lithiase biliaire ou l'hyperesthésie cutanée abdominale au cours de l'appendicite. Les auteurs anglais, et surtout Head, ont étendu ces observations. Mais la constatation clinique de troubles de la sensibilité objective au cours des affections des viscères est loin d'être toujours évidente : aussi les idées de Head ont-elles été accueillies avec une certaine réserve. Plus récemment, Lemaire, de Louvain, leur a consacré de nombreux travaux qui ont eu le grand mérite d'un essai de sanction thérapeutique. De toute manière, les faits suivants méritent d'être signalés :

1° En cas de lésion viscérale, la douleur peut être ressentie non au niveau du viscère intéressé mais au niveau des téguments. Mackenzie parle d'un « réflexe viscéro-sensitif ». Cette expression est impropre, car il ne s'agit pas d'un réflexe au sens habituel de ce terme ; mieux vaut dire avec André-Thomas « répercussion viscéro-sensitive ». Un bon exemple est le point de côté abdominal qui se manifeste dans certains cas de pneumonie infantile.

2° Il peut exister une hyperesthésie cutanée, objectivement décelable : c'est l'étude topographique de ces hyperesthésies, faite soigneusement par Head dans une série d'affections bien diagnostiquées des différents vis-

cères, qui a permis de fixer les dermatomes cutanés correspondant à chacun d'eux.

3º Cette zone métamérique, ce dermatome viscéral, ne correspond pas, pour un viscère donné, à sa projection anatomique sur les téguments. Head, Mackenzie, Lemaire, Kappis et Mandl ont publié des schémas à peu près concordants où figurent ces zones de répercussivité. On peut résumer de la manière suivante les données de ces auteurs sur la topographie des principaux dermatomes :

Angine de poitrine C7 à D4.
Estomac D5 à D9.
Cardia D5 D6.
Pylore D8 D9.
Vésicule et foie D6 à D9 (quelquefois D10-D11).
Intestin D9 à D12.
Appendice D12, L1.

4º Les phénomènes sensitifs ne sont pas tout. Il peut s'y adjoindre des phénomènes de contracture musculaire et l'on sait l'importance de ce signe en pathologie abdominale. Pour Mackenzie, il est le fait d'un « réflexe viscéro-moteur ». Ici, il s'agit d'un réflexe vrai, car l'incitation douloureuse, partie du viscère, arrive aux cornes postérieures de la moelle et se réfléchit sur les cornes antérieures motrices. Pour d'autres, le point de départ du réflexe se ferait au niveau de la séreuse.

5º Un dernier fait a une importance toute spéciale en raison de ses applications au traitement des algies viscérales. Il a été observé par Lemaire qui considère que les douleurs viscérales avec hyperesthésie cutanée sont presque toujours soulagées par une anesthésie locale faite dans la zone cutanée hyperesthésique (Méthode de Lemaire).

Nous devons signaler à la fin de cet exposé que Leriche a apporté récemment sur la conception de la douleur viscérale des opinions qui s'opposent à la fois à celle de Lennander et à celle des auteurs anglais.

Pour lui, la sensibilité viscérale existe, diffuse sans doute, mais indéniable. Il serait inexact de prétendre qu'il n'existe aucune perception viscérale et certains sujets sont susceptibles de dire qu'ils souffrent de leur vésicule, de leur appendice, de leur duodénum. On a vu des malades préciser l'apparition d'une perforation intestinale et fixer son siège ; s'il en est ainsi, c'est que les viscères ne sont pas insensibles.

Leriche considère aussi la projection métamérique de la douleur viscérale comme une conception ingénieuse, mais inexacte. La douleur est sentie dans le viscère lui-même, là où est la lésion. Quant à l'hyperesthésie cutanée et à la contracture musculaire, il serait inutile pour les expliquer d'invoquer des répercussions viscéro-sensitives et des réflexes viscéro-moteurs : elles ne s'observent que dans les processus abdominaux aigus où il existe une réaction péritonéale inflammatoire susceptible de déterminer, par sa seule présence, une irritation locale des nerfs sensitifs et moteurs.

B. — LES VOIES DE CONDUCTION

Les voies de conduction s'étendent des appareils d'excitation, à quelque tissu qu'ils appartiennent, jusqu'aux centres thalamo-corticaux. Elles parcourent donc un long trajet dans des structures fort diverses. Il est certain que leur rôle n'est pas purement passif : elles comprennent en particulier des synapses où se réalisent les processus d'intégration sur lesquels a insisté Sherrington.

Ces voies comprennent : le nerf périphérique, les racines postérieures, le trajet dans la moelle et dans l'isthme de l'encéphale : nous allons les envisager successivement et discuterons ensuite le rôle du sympathique dans ses rapports avec la conduction de la sensibilité.

Nous laisserons entièrement de côté les syndromes cliniques liés aux lésions des conducteurs.

1° Nerfs périphériques.

La question de la conduction dans les nerfs périphériques a fait l'objct de nombreuses études, et il est facile d'en voir les raisons : d'une part, ils sont accessibles à l'expérimentation ; en second lieu, il est assez facile de confronter la distribution des fibres avec celle des modalités sensitives dans le territoire cutané d'origine. Pour savoir si, dans un nerf déterminé, les diverses fibres afférentes sont spécialisées (tact, douleur, chaleur, etc.) et quelle est leur spécialisation, on a eu recours à des méthodes anatomiques et surtout électro-physiologiques. Les deux peuvent d'ailleurs s'associer et c'est la technique la plus sûre.

Les méthodes anatomiques. — Elles ont été particulièrement utilisées avec une patience admirable, par Ranson et ses collaboratcurs. Le principe consiste à étudier une zone cutanée au point de vue de la distribution de ses récepteurs, définis comme nous l'avons vu plus haut ; puis à prélever un rameau cutané desservant cette zone et à l'étudier histologiquement sur des coupes transversales. Ces dernières sont préparées par des méthodes myéliniques et des méthodes à l'argent, pour la mise en évidence des axones. En confrontant la répartition anatomique des fibres, grosses ou petites, myélinisées ou non myélinisées, avec le résultat de l'étude psycho-physiologique des sensations, on conçoit que l'on puisse tenter une correspondance entre les fibres et les sensations. Mais l'on conçoit aussi quel énorme travail de recoupement est nécessaire pour arriver à des résultats de quelque valeur.

Nous dirons ici un mot d'une autre question anatomique importante, parce qu'elle se rattache à la conception des systèmes récepteurs dissociés de la peau. Pour que cette dissociation ait sa raison d'être, il faut naturellement que les incitations nées dans chaque récepteur soient conduites vers les centres par une fibre nerveuse spéciale. Il en résulte la nécessité d'un nombre énorme de fibres isolées courant dans les nerfs périphériques. Les premières estimations, faites par Ingbert en 1903, semblaient tomber bien

au-dessous du chiffre nécessaire et l'argument avait été utilisé contre la conception dont il s'agit. Mais Ingbert ne tenait compte que des fibres à myéline et, depuis ses publications, les travaux de Ranson ont montré qu'il existe dans les nerfs périphériques et dans les racines un nombre beaucoup plus grand de fibres amyéliniques qui ne dépendent pas du système sympathique, car elles persistent après que les fibres de ce système ont dégénéré par ablation de la chaîne sympathique. Il en résulte que l'argument en question a perdu presque toute valeur.

Les méthodes électro-physiologiques. — Elles ont permis de pousser plus loin les conclusions. Elles dérivent de l'étude des courants d'action des nerfs et il faut à ce point de vue mettre au premier plan les recherches d'Adrian et de son école, de Gasser et Erlanger, de Heinbecker et Bishop. On sait que c'est à Adrian que revient la gloire d'avoir prouvé sans conteste que la mise en branle par un stimulus quelconque des appareils d'excitation sensitifs ou sensoriels a pour effet la production de courants électriques qui vont porter aux centres les « messages sensoriels ». Ces appareils d'excitation sont donc des transformateurs qui fabriquent de l'énergie électrique aux dépens d'autres énergies.

Ces courants électriques peuvent être enregistrés par des dispositifs délicats et étudiés à loisir. On constate qu'ils sont formés par un nombre plus ou moins grand d'oscillations électriques. Quel que soit le stimulus et l'appareil stimulé, ces courants ont en commun des caractères fondamentaux qui sont les suivants :

1º Les oscillations composant chaque courant particulier sont identiques;

2º Les oscillations ont une amplitude indépendante de l'intensité du stimulus ;

3º Ce qui varie avec l'intensité du stimulus, c'est la fréquence des oscillations qui croît jusqu'à une certaine limite ;

4º Quand on maintient une excitation constante, la fréquence tend à se ralentir (phénomène dit d'adaptation).

Soulignons donc ce fait que la nature de la réponse de la fibre nerveuse varie avec l'intensité et la durée du stimulus ; avec les stimuli intenses, la fréquence des impulsions résultant de l'activité d'un organe terminal est accrue et la durée de leur décharge s'allonge. Donc, l'intensité d'une sensation dépend du nombre et de la fréquence des impulsions atteignant le système nerveux central (théorie de la sommation).

La question s'est naturellement posée de savoir à quel type de courant rythmique donnait lieu l'excitation des divers récepteurs cutanés et, en particulier, celle des récepteurs de la douleur. Malgré la difficulté de l'expérience, il semble résulter des travaux d'Adrian, de Hoagland, que les influx de la douleur sont caractérisés par leur faible amplitude et leur faible fréquence.

L'excitation artificielle par un stimulus approprié du tronc d'un rameau sensitif a le même effet que l'excitation des récepteurs terminaux, c'est-à-dire la production de pulsations électriques qui filent vers les centres. Il va sans dire que, sauf technique spéciale, toutes les fibres sont simultané-

ment excitées, qu'elles soient destinées à convoyer le tact ou la douleur, ou les impressions thermiques. Il en résulte sur l'enregistrement une figure très complexe, où se séparent trois groupes d'ondes, formant des élévations successives, appelées A, B, C. Gasser (1) explique cette figure très simplement par la considération de la vitesse des influx : « Supposons, dit-il, « une course à laquelle participeraient des athlètes, des hommes non « entraînés et des enfants. Les athlètes prendraient la tête, suivis à quel- « que distance par les hommes non entraînés ; les enfants seraient loin « derrière et la distance entre les groupes dépendrait de la longueur de la « course. L'analogie est parfaite pour les fibres du nerf. »

C'est ainsi que, sur un tracé recueilli sur le nerf saphène du chat, et comportant les trois élévations A, B, C, l'élévation A est produite par les influx dont la vitesse va de 75 mètres par seconde jusqu'à 30 mètres par seconde ; la seconde élévation B est formée par les influx qui vont de 25 mètres à 15 mètres par seconde ; loin derrière, les influx dont la vitesse est de 1 à 2 mètres par seconde forment l'élévation C. La vitesse de conduction varie de près de 1 à 100.

On s'est demandé depuis longtemps s'il existait une relation entre la vitesse de conduction des influx et le diamètre des fibres qui les portent. Il résulte des travaux de Lapicque, de Gasser et Erlanger, que la vitesse des fibres varie comme leur diamètre, les plus grosses conduisant donc le plus vite et inversement. Par le moyen de l'oscillographie cathodique, Gasser et Erlanger purent établir cette corrélation entre la vitesse de conduction et le diamètre des fibres à myéline en descendant jusqu'à celles d'environ 5 microns.

Mais le problème le plus intéressant — et le plus difficile — consiste à savoir si les courants rythmiques qui portent vers les centres chaque modalité de la sensation sont conduits par des fibres spéciales, autrement dit s'il y a des fibres correspondant au tact, à la douleur, aux sensations thermiques, notre intérêt étant spécialement centré ici sur les fibres de la douleur. On ne peut dire, semble-t-il, que la question soit entièrement éclaircie : nous résumerons ce qui est acquis d'après Gasser et Erlanger et surtout d'après Heinbecker et Bishop (2). Ces derniers auteurs ont écrit sur le mécanisme des sensations de douleur un mémoire des plus intéressants auquel nous ferons de larges emprunts. La perfection de leur technique résulte du passage suivant : « Nous avons aujourd'hui à notre « disposition une méthode permettant d'étudier fonctionnellement et « histologiqement la partie conductrice périphérique du mécanisme de « la douleur. Nous connaissons les rapports normaux des seuils pour « les sensations de contact, de pression, de douleur. Il est relative-

(1) Herbert S. Gasser. Conduction in nerves in relation to fiber types. In : *Sensation : its mechanisms and disturbances*, The Williams and Wilkins C°, Baltimore. 1835

(2) Heinbecker et Bishop : The mechanism of painful sensations. In : *Sensation : its mechanisms and disturbances*, The Williams and Wilkins C°, Baltimore : 1935.

« ment facile de mettre à nu sur un homme conscient un nerf de la peau « ou un nerf musculaire pour l'étudier fonctionnellement. On peut les « exciser sans danger, pourvu qu'il s'agisse d'une branche purement sensi- « tive ou d'un petit rameau moteur d'un muscle à innervation multiple. « On peut déterminer les seuils pour les diverses sensations et l'intensité « de la sensation pour des stimuli de forces variées. L'enregistrement « simultané des potentiels d'action permet de déterminer la présence ou « l'absence des divers groupes de fibres en rapport avec la sensation. Le « nerf exicisé peut être étudié histologiquement par les techniques à l'acide « osmique et à l'argent-pyridine : on peut compter les fibres, les mesurer, « en dresser la carte pour comparer avec la normale. Une telle méthode « rend possible une étude très satisfaisante du mécanisme de la douleur « périphérique : de la sorte on pourra fréquemment localiser et définir « l'état pathologique sous-jacent, ou, par exclusion, conclure qu'il est « plus central. On sent bien qu'en accumulant les résultats de telles ana- « lyses on pourra amplifier et améliorer notre compréhension de la phy- « siologie pathologique de la sensation de douleur. »

Une seconde citation des mêmes auteurs est également importante. « Il y a deux procédés d'usage courant pour bloquer électivement les « fibres d'un nerf : ils agissent d'une façon diamétralement opposée ; sur « des nerfs mis à nu, la presssion bloque d'abord les fibres les plus grosses « et les plus rapides : au contraire, la cocaïne bloque les plus petites avant « les plus grosses (Gasser et Erlanger, 1929) ; on peut donc éliminer à vo- « lonté une extrémité du « spectre » nerveux pour étudier l'autre. En appli- « quant une pression par une bande ou une pince spéciale à pression gra- « duelle, on peut, sur certains nerfs de certains animaux, éliminer toutes les « fibres somatiques avant de toucher un pourcentage appréciable des fibres « les plus lentes, telles que les fibres amyéliniques. Inversement, en utili- « sant la procaïne pour l'anesthésie spinale ou le blocage des nerfs, chez « l'animal et chez l'homme, on abolit électivement les fonctions sensorielles « ou motrices en commençant par les fonctions liées aux fibres de con- « duction la plus lente et du seuil le plus haut. Nous avons réussi récem- « ment, au moyen de brefs chocs d'induction de force convenable, à blo- « quer les fibres à myéline sans toucher sensiblement les fibres amyéli- « niques.

« L'identification des fibres de la douleur a été poursuivie chez l'homme « et chez l'animal. On a utilisé : 1° l'application de stimuli sur la peau, « le muscle et les nerfs mixtes mis à nu sur des sujets non endormis ; 2° l'ap- « plication de stimuli, sur les nerfs de la peau de sujets entraînés, au moyen « d'une électrode complètement isolée sauf à la pointe qui est enfoncée « dans la peau ; 3° l'excitation chez le chien de nerfs mis à nu et l'étude « simultanée des potentiels d'action ; 4° l'excitation des fibres non myé- « liniques dans les nerfs de la peau du lapin après avoir bloqué par la « pression les fibres à myéline ; 5° l'excitation des fibres non myélinisées « de la peau et des viscères chez le chien, le chat et le lapin après élimi- « nation fonctionnelle des fibres à myéline par des chocs d'induction ;

« 6° la détermination de l'ordre de blocage de nerfs excisés traités par la « procaïne ; 7° la détermination de l'ordre de disparition de la sensibilité « et de la motilité après blocage sous-arachnoïdien par la procaïne.

« Les résultats de la plupart de ces recherches ont été rapportés en « détail : on ne donnera ici que de brèves conclusions. La douleur résulte « de l'excitation de fibres à myéline d'un diamètre approximatif de 3 à 6 µ « ayant les propriétés générales des fibres à myéline du système somatique, « c'est-à-dire une courte période réfractaire et une courte chronaxie ; elles « ont un seuil plus bas et une vitesse de conduction plus grande que les « fibres de même forme et de même taille appartenant au système auto- « nome. Leur vitesse par seconde est de 30 mètres, 15 mètres et moins « encore. *Au voisinage du seuil*, la stimulation d'un tel groupe de fibres « donne une *sensation de contact piquant*, sans douleur vraie, mais distincte « de la sensation tactile que donne l'excitation des grosses fibres à myéline « d'un pareil nerf. Gasser a récemment rapporté le fait que le groupe des « fibres amyéliniques renferme aussi des fibres de douleur, et nous le « confirmons.

« Pour les nerfs des muscles et des viscères, ce sont les mêmes groupes « de fibres qui conduisent les impulsions qui créent la douleur. Leurs pro- « priétés sont en tout point semblables à celles des nerfs cutanés. »

En résumé, il résulte de ces travaux que la douleur est conduite par des fibres à myéline de 3 à 6 µ, c'est-à-dire des fibres petites et moyennes, puisque, d'après Ranson, le diamètre des fibres à myéline de l'homme s'échelonne de 2 à 11 µ, le groupe des fibres petites et moyennes étant d'ailleurs le plus nombreux. En plus, il y a des fibres sans myéline qui conduisent également la douleur. Ces résultats sont d'accord avec ceux de Ranson qui estime aussi que la douleur est convoyée par les fibres les plus petites, les plus grosses étant réservées au tact.

Citons enfin l'opinion de Heinbecker et Bishop au sujet de la controverse Goldscheider-Frey : « Golsdcheider pensait que, si l'on fait une excitation « *liminaire* de certaines voies non spécifiques capables de convoyer les « impulsions douloureuses, la réponse était la sensation de contact. Von « Frey pensait que les terminaisons de la douleur sont spécifiques, c'est-à- « dire qu'à l'état normal leur excitation ne pouvait donner que de la « douleur. Nos résultats indiquent un compromis entre ces deux positions : « la sensation liminaire produite par l'excitation du mécanisme de la dou- « leur n'est pas douloureuse, c'est plutôt une sensation tactile ; mais les « voies sont spécifiques en ce sens que certaines voies seulement, et non « pas toutes les voies destinées au tact, peuvent convoyer des influx qui « aboutiront à la douleur. »

On le voit donc, les auteurs américains ont poussé très avant l'étude du mécanisme périphérique de la douleur. Mais ils sont loin de méconnaître pour cela l'importance primordiale des centres et ils leur font jouer le plus grand rôle. Ils ont beaucoup insisté, après d'autres, sur l'importance des phénomènes de sommation dans la genèse de la douleur. Nous reviendrons plus loin sur cette notion fondamentale.

2° Les Racines postérieures.

Les racines postérieures semblent avoir une physiologie très voisine de celle des nerfs périphériques. Il est assurément fort possible que l'influx nerveux subisse quelques modifications en traversant les cellules du ganglion spinal, mais nous ne connaissons pas de travaux qui précisent la nature de cette modification. Nous avons déjà dit qu'il existe dans le nerf périphérique et la racine postérieure un grand nombre de fibres amyéliniques de nature somatique : elles naissent des plus petites cellules du ganglion spinal, alors que les fibres à myéline naissent des grosses cellules. Cela explique qu'il y ait dans le ganglion beaucoup plus de cellules qu'il n'y a de fibres à myéline dans la racine postérieure correspondante, 3 à 6 fois plus, d'après Ranson.

Le même auteur a montré qu'au niveau de la racine postérieure les fibres les plus fines tendent à occuper la périphérie, alors que les grosses fibres sont centrales. Quand la racine se résout en radicelles, cette disposition se continue en s'accentuant.

Avec les racines postérieures des nerfs rachidiens nous devons envisager les racines des nerfs craniens sensitifs, et en particulier celle du trijumeau, en raison de son intérêt chirurgical. Là aussi Ranson a apporté une importante contribution. Il admet que, comme dans les nerfs, la sensibilité douloureuse est conduite par de petites fibres à myéline et des fibres amyéliniques. Avant d'entrer dans la protubérance, les fibres de la douleur seraient localisées à la partie externe et inférieure de la racine. Il s'ensuit que les radicotomies partielles récemment préconisées par Frazier pourraient être considérées comme une sorte de cordotomie. Mais nous devons faire remarquer que cette opinion — qui est celle de Dandy — n'est pas partagée par tous les auteurs. Après leur entrée dans la protubérance, ces petites fibres de la douleur ont, d'après les travaux de Ranson, de Windle, de Ingwar, un trajet spécial. Elles ne se divisent pas, comme les grosses fibres myéliniques du tact, en une branche supérieure et une branche inférieure : elles s'infléchissent en totalité vers le bas et viennent se placer dans la longue racine descendante bulbo-spinale de la Ve paire. Toutes ces considérations anatomiques peuvent avoir leur intérêt pour le traitement chirurgical du tic douloureux.

3° La Moelle épinière.

Le trajet des voies douloureuses dans la moelle épinière a été étudié par de nombreux auteurs mais il a été particulièrement bien précisé par O. Foerster (*l. c.*), et c'est d'après lui que nous le résumerons rapidement.

Les fibres de la sensibilité douloureuse pénètrent dans la moelle, pour la grande majorité, par les racines postérieures. Elles traversent la zone de Lissauer et s'arrêtent dans la corne postérieure. Un contingent plus faible, constitué d'après Foerster par les fibres de la sensibilité sympathique, passe par les racines antérieures ; mais il aboutit aussi à la corne posté-

rieure, qui se trouve ainsi former un relai général des fibres de la douleur. A ce niveau, ces fibres entrent en synapse avec les grandes cellules de la corne postérieure, et non, comme on le dit souvent, avec les petites cellules de la substance gélatineuse de Rolando.

C'est donc de ces grandes cellules que naît le second neurone sensitif. Il est formé d'axones dont la majeure partie croise la ligne médiane à la hauteur du segment immédiatement sus-jacent : ils vont se placer dans le cordon antéro-latéral opposé, et y forment le faisceau spino-thalamique latéral qui va remonter vers les centres. Ce faisceau de la douleur est bordé en avant par les fibres de la sensibilité tactile : en arrière, les fibres de la sensibilité thermique le séparent du faisceau pyramidal. Dans le faisceau spino-thalamique les fibres douloureuses sont disposées en lamelles superposées, les lamelles les plus externes correspondent aux zones radiculaires les plus inférieures du corps.

C'est sur ce faisceau que l'on pratique la cordotomie antidouloureuse. D'après Foerster, cette opération, dont il a une grande pratique, donne les meilleurs résultats : mais elle a aussi ses échecs et c'est en essayant de les expliquer et de les corriger qu'il a été amené à décrire dans la moelle de nombreuses voies accessoires de la conduction douloureuse. En premier lieu, une partie des axones émanés des grandes cellules de la corne postérieure ne subit pas la décussation, mais remonte dans le cordon antérolatéral homolatéral. En second lieu, au cours de leur ascension, une partie des fibres du faisceau spino-thalamique s'incline progressivement ver-l'arrière pour se placer dans la zone périphérique du cordon postéro-latés ral. Troisièmement, certaines fibres des racines postérieures servant à convoyer la douleur ne relaient pas dans les cornes postérieures, ne forment pas de synapses, mais s'inclinent en dedans pour se placer dans les cordons de Goll et Burdach, dans lesquels elles remontent, au milieu d'un nombre beaucoup plus considérable de fibres destinées à d'autres modes de la sensibilité. En quatrième lieu, il existe une conduction paramédullaire par la chaîne sympathique. Il est probable enfin que la vieille conception de Schiff sur le rôle conducteur de la substance grise doit être reprise : elle serait composée d'une chaîne de neurones courts qui relaient fréquemment dans la substance grise.

Tout ce trajet complexe permet de se rendre compte d'un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux, pour le détail desquels nous renvoyons au rapport de Garcin.

Rappelons que les cellules de la corne postérieure ne reçoivent pas seulement les fibres de la sensibilité somatique, mais aussi celles qui viennent de la profondeur des viscères. D'où les faits que nous avons exposés plus haut d'une symptomatologie cutanée au cours des affections viscérales. Chaque segment médullaire se comporte comme une entité fonctionnelle, comme une unité métamérique qui commande un double territoire cutané et viscéral : une excitation partie d'un point quelconque de ce double territoire peut diffuser sur l'ensemble.

Si en général ce sont les excitations d'origine interne qui provoquent

des répercussions superficielles, l'inverse pourrait aussi s'observer. Foerster cite le cas d'un malade atteint d'ulcère gastrique, apparemment guéri depuis plusieurs années et qui vit reparaître ses anciennes douleurs à la suite d'un petit furoncle situé au niveau du 7e dermatome dorsal. Les douleurs ne cessèrent que quand le furoncle fut guéri.

Tous ces faits confirment la notion de l'unité fonctionnelle du segment médullaire.

4° L'isthme de l'encéphale.

Arrivées au bulbe, les fibres de la sensibilité douloureuse prennent une double voie pour traverser le tronc cérébral. D'une part, le faisceau spino-thalamique médullaire continuant son trajet direct vers la couche optique se place à la partie externe du ruban de Reil. D'autre part, la voie de conduction douloureuse par courts relais sensitifs, qui existe déjà au niveau de la moelle, mais y paraît peu importante, semble se développer au niveau de l'isthme de l'encéphale par le moyen de très nombreuses synapses placées dans les masses grises de la substance réticulée.

Aux fibres douloureuses venant de la moelle s'ajoutent celles qui proviennent des noyaux sensitifs des nerfs mixtes, Xe, IXe et surtout Ve paires ; les fibres venant de ces noyaux subissent la décussation, se juxtaposent aux fibres médullaires et remontent avec elles jusqu'au thalamus.

Avant de quitter ce chapitre consacré à un bref rappel de l'anatomie et de la physiologie des voies conductrices, nous voudrions schématiser en quelques mots l'anatomie médicale du thalamus.

Cette grosse masse de substance grise est parcourue dans le sens antéro-postérieur par une cloison verticale de fibres blanches, la lame médullaire interne, dont la direction générale est à peu près parallèle au grand axe du thalamus, c'est-à-dire dirigée en avant et un peu en dedans. Tout en avant et en haut cette cloison se divise en une sorte de fourche qui enserre le petit noyau antérieur. Le reste de la cloison divise le thalamus en deux masses grises : l'une, la moins grosse des deux, forme le noyau interne (ou dorsal) qui va de la lame médullaire interne à la surface du ventricule médian ; l'autre, plus volumineuse, est le noyau externe (ou ventral, ou latéral), qui est compris entre la lame médullaire interne et le bras postérieur de la capsule interne.

Ces trois noyaux sont richement anastomosés entre eux et avec toutes les formations du voisinage. En particulier, les connexions avec le cortex sont des plus intimes et se font par un nombre considérable de fibres que l'on a classées en pédoncules du thalamus. On peut dire que presque toute la surface du cortex est en relation afférente ou efférente avec le thalamus (fibres thalamo-corticales et cortico-thalamiques).

C'est au niveau du noyau externe — et plus spécialement de sa partie inférieure, contiguë à la capsule interne — que se fait le dernier relai des voies sensitives et en particulier des voies douloureuses. De là part le der-

nier neurone sensitif, thalamo-cortical, dont le point d'aboutissement principal est le lobe pariétal.

Notre conclusion à la fin de ce rapide exposé sera que la grande majorité des voies de la sensibilité, et en particulier de la sensibilité douloureuse, subit une décussation à partir de son entrée dans les centres nerveux. Si donc une lésion les altère plus haut, les troubles de la sensibilité, y compris les douleurs, seront croisés par rapport à la lésion.

5° Le Sympathique.

Nous traiterons très rapidement ce chapitre puisque les relations de la douleur et du sympathique doivent faire l'objet d'un rapport spécial. Il s'agit là de questions importantes, mais en pleine évolution et en pleine discussion.

Dans le court exposé que nous avons fait plus haut de la sensibilité viscérale, nous avons indiqué la théorie de la conduction sympathique de Ross, Head, et Mackenzie. Nous n'y reviendrons pas et nous bornerons au rôle extraviscéral du sympathique. A ce propos, deux problèmes sont à discuter : 1° le sympathique peut-il être par lui-même un conducteur de la sensibilité ? 2° les perturbations du sympathique ont-elles une répercussion sur la sensibilité, celle-ci étant supposée conduite par les voies classiques cérébro-spinales ?

1° *Le sympathique est-il par lui-même un conducteur de la sensibilité* ? A cette question les physiologistes anglais, Langley, Gaskell, qui firent tant pour l'étude du système nerveux autonome, répondent par la négative : pendant longtemps leur opinion fit loi, en dépit de l'opinion contraire de François Franck. Ce furent les travaux des chirurgiens, et en premier lieu de Leriche, qui amenèrent à reconsidérer le problème. Il est bien connu que, par l'excitation directe de diverses parties du sympathique faite sur l'homme à l'anesthésie locale, Leriche et Fontaine purent provoquer de vives douleurs : c'est ainsi que l'excitation du ganglion cervical supérieur fait souffrir dans les dents et en arrière de l'oreille. Foerster a confirmé ces faits et, jusqu'à ces dernières années, ils paraissaient indiscutables. Cependant, « ils n'ont pas paru suffisamment convaincants à certains et « Julio Diez, en particulier, reprenant les expériences sur le sympathique « cervical en opérant par pincement direct des troncs, aboutit à des con- « clusions opposées à celles de Leriche et nie de façon générale la notion « de sensibilité du sympathique. Il va jusqu'à critiquer la théorie sym- « pathique de la causalgie qui paraît, aux yeux de tous, le type d'algie « sympathique le plus probant. » (Crouzon et Christophe (1).

Les faits observés par Leriche, par Foerster subsistent cependant, mais tout revient à savoir s'il s'agit d'une sensibilité sympathique vraie, ou d'une sensibilité d'emprunt. Comme le fait remarquer André-Thomas (2),

(1) Crouzon et Christophe. Altérations pathologiques du sens de la douleur. *Rapport au VII*[e] *Congrès des accidents et maladies du Travail* (Bruxelles, juillet 1935).
(2) André-Thomas. Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. *Revue neurologique*, 1926. I p. 767-928.

un des auteurs qui connaissent le mieux le sympathique, cette expression de « sympathique » varie de sens suivant que l'on se place au point de vue anatomique ou physiologique. Anatomiquement, les cordons et filets du sympathique forment quelque chose de bien précis dont l'excitation peut être douloureuse : mais, physiologiquement, ce sont des ensembles complexes où les fibres cérébro-spinales se mêlent aux fibres sympathiques vraies. Ces dernières sont-elles susceptibles de conduire la sensibilité en général et la douleur en particulier ? Cela appelle, d'après André-Thomas, les plus formelles réserves.

Si le sympathique est bien un conducteur de la sensibilité, on conçoit que l'irritation de ses fibres puisse provoquer des algies. Tinel ne doute pas de leur existence et leur a donné le nom « d'algies sympathiques » ; il leur reconnaît certains caractères communs : le caractère plutôt obsédant, angoissant, que réellement douloureux, l'absence de troubles objectifs, l'allure irrégulière, la tendance à la diffusion. Ces caractères sont-ils suffisants pour autoriser à incriminer une lésion sympathique ? Sur ce point, les opinions diffèrent, mais il est certain que la prudence s'impose.

Elle s'impose tout autant, à notre avis, quand il s'agit d'apprécier la valeur d'une hypothèse audacieuse d'Alajouanine, Thurel et Brunelli. Sauf erreur, la pensée de ces auteurs peut se résumer comme suit : il n'y a cliniquement que deux grands types de douleur, la douleur continue et la douleur intermittente. Comme il n'y a que deux systèmes douloureux possibles, le cérébro-spinal et le sympathique, il est logique de penser que chaque type de douleur correspond à la réaction d'un de ces systèmes. Ils admettent que seule la douleur intermittente est le fait du système cérébro-spinal ; la douleur continue traduit la réaction du sympathique. Cette conception dichotomique s'appliquerait aussi quand la douleur a pour cause une lésion du névraxe et en particulier du tronc cérébral.

Cette hypothèse nous paraît fort discutable. Il existe certainement dans le tronc cérébral des fibres douloureuses cérébro-spinales, dont le trajet est classique, et des fibres du système autonome allant des centres hypothalamiques vers les centres inférieurs : mais la voie exacte de ces dernières nous est encore si mal connue que toute conception fondée sur leur existence manque de base anatomique. En second lieu, l'idée de réserver toute douleur du type continu à l'action du sympathique nous semble insoutenable. Quand le trijumeau, ou le sciatique, ou tel autre nerf est comprimé par une tumeur, ou irrité par une névrite, les douleurs sont essentiellement du type continu ; pourquoi supposer qu'il ne s'agit là que d'une réaction sympathique ? Enfin, pourquoi admettre que la dualité du type clinique des douleurs (qui est fort schématique) implique forcément la réaction de deux systèmes ? Rien n'empêche de considérer qu'un même système puisse réagir de deux manières différentes si les modes d'excitation sont différents.

2° *Les perturbations du sympathique ont-elles une répercussion sur la sen-*

sibilité cérébro-spinale ? Il s'agit là d'une question fort intéressante dont le point de départ est dans une observation de Claude Bernard. Voici ce qu'il avait remarqué : « Quand on extirpe le ganglion cervical chez un « chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le « côté correspondant de la face. » Il ajoutait ensuite : « Toutefois, cette « espèce d'appréciation de la sensibilité exagérée, est souvent difficile à « obtenir par les moyens ordinaires. Mais le fait devient très évident « quand on fait agir certaines substances comme le curare, qui abolissent « peu à peu la sensibilité. Ainsi quand on empoisonne un animal par une « dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympa- « thique n'a pas été coupé deviennent insensibles, bien avant le côté de « la face où le ganglion cervical a été enlevé. »

Si Claude Bernard a été l'initiateur, il est juste de reconnaître que c'est le persévérant effort de Tournay (1) qui a développé l'idée du grand physiologiste par ses nombreuses expériences sur le chien. Il a vu que l'ablation unilatérale de la chaîne sympathique abdominale entraîne, au niveau du membre inférieur du côté opéré, un certain degré d'exaltation de la sensibilité. La même hyperesthésie a été observée par Dusser de Barenne, chez le chat. Ajoutons que Foerster, Altenburger et Kroll, examinant des sujets ayant subi diverses sympathectomies, constatèrent que cette intervention entraîne une baisse des chronaxies sensitives cutanées (avec conservation de la rhéobase) dans le seul territoire intéressé par l'intervention.

En raison de l'action vaso-motrice, et par suite thermique, des opérations sympathiques, il était naturel de se demander si ces phénomènes d'hyperesthésie n'étaient pas le fait d'une vaso-dilatation. Après une discussion serrée de cette hypothèse, Tournay croit pouvoir l'écarter et il pense que l'action du sympathique s'exerce au niveau de la peau sur les récepteurs eux-mêmes. Et il traduit sa pensée « en se demandant si la sensibilité « ne serait pas l'accordeur de ses propres instruments ». Pour parler d'une façon moins imagée, on peut dire avec Mollaret (*l. c.*) qu'il existe une subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique.

On peut rapprocher de ces données physiologiques un fait important d'observation que l'on doit à Leriche. Il a constaté que « même dans les « syndromes douloureux du type cérébro-spinal, même lorsque la douleur « naît sur un point quelconque du trajet bien défini d'un tronc nerveux, « *l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend* « *souvent le phénomène douloureux pour quelques heures, en laissant intacts* « *le toucher et la discrimination du chaud et du froid.* » Là aussi la subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique est évidente, quoiqu'elle ne s'exerce pas dans le sens de l'hyperesthésie comme dans les expériences de Claude Bernard et de Tournay.

(1) A. Tournay. L'action régulatrice du sympathique sur la sensibilité. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, novembre-décembre 1932, p. 831.

L'ÉLÉMENT CENTRAL DE LA DOULEUR

Nous en arrivons maintenant à l'élément central du processus douloureux. Comme nous l'avons expliqué au début, nous ne considérons comme « Centres » que l'ensemble fonctionnel formé par le thalamus et le cortex, parce qu'il semble que ce soit à ce niveau élevé que naisse l'élément de conscience affectif appelé douleur. Cela ne veut pas dire, nous le répétons qu'il faille considérer les voies de conduction comme de simples fils télégraphiques et nous pouvons à ce sujet faire une citation de Head : « Entre « le point de choc, dit-il, d'un stimulus physique sur les terminaisons péri- « phériques du système nerveux et les changements les plus simples qu'il « éveille dans la conscience, se placent les diverses phases de l'activité « physiologique. Les effets variés produits sur l'organisme vivant par un « stimulus sont triés, combinés et inhibés dans leur passage à travers le « système nerveux et c'est la résultante qui agit finalement sur les centres « appropriés. Ce processus d'intégration se produit en dehors de toute « participation directe de la conscience, et, au moment où les impulsions « afférentes atteignent un de ces Centres, où ils peuvent former le fonde- « ment de la sensation, ils ont été profondément modifiés. Une telle inté- « gration est la tâche essentielle du système nerveux central. »

Nous savons maintenant que ces impulsions afférentes sont formées par des trains d'oscillations électriques : nous avons vu que l'on peut, dans certains cas tout au moins, les enregistrer à leur départ. Il serait d'un intérêt capital de pouvoir les enregistrer aussi aux diverses étapes de leur trajet et à leur arrivée. On peut espérer que ce travail, malgré les énormes difficultés techniques qu'il présente, sera l'œuvre d'un prochain avenir.

En nous limitant au thalamus et au cortex, nous pouvons observer qu'il y a lieu de les envisager à un double point de vue. Tout d'abord, certaines lésions du thalamus, — et aussi, mais plus rarement, du cortex —, peuvent créer des syndromes douloureux qu'il nous faudra rapidement exposer. Mais ce premier point de vue n'est pas pour nous l'essentiel et ne nous retiendra que pour la lumière qui peut en résulter pour le reste : car, sur mille hommes qui souffrent, combien y en a-t-il qui doivent leur douleur à une pareille lésion ? L'essentiel est de chercher à comprendre comment l'ensemble thalamus-cortex crée la douleur,quel que puisse être le siège de l'élément causal : névritique, radiculaire, médullaire, etc. Dans l'état actuel de nos connaissances on ne saurait évidemment avoir la présomption de prétendre expliquer le mécanisme intime d'un fait de conscience. Mais on a essayé d'appocher le problème par le moyen de théories qui participent peut-être plus de l'hypothèse philosophique que de l'objectivité scientifique.

Nous étudierons successivement : A. La douleur dans les lésions thalamiques ; B. La douleur dans les lésions corticales ; C. Le mécanisme central de la douleur.

A. — LA DOULEUR DANS LES LÉSIONS THALAMIQUES

Nous avons déjà rappelé qu'en cas de lésion du thalamus le côté cliniquement malade est celui qui est croisé par rapport à la lésion : c'est ce côté que nous entendrons toujours par côté malade. C'est donc à son niveau que siègent les troubles de la sensibilité subjective et objective qui sont un des éléments fondamentaux du syndrome thalamique de Dejerine-Roussy. Ils sont le plus souvent associés, bien que ce ne soit pas une règle absolue. On a signalé des formes analgiques, uniquement constituées par des troubles de la sensibilité objective, mais elles sont exceptionnelles. Il existe aussi des formes douloureuses pures.

Les douleurs sont parfois peu intenses : ce sont plutôt des paresthésies gênantes, obsédantes : sensation d'inflammation, de tiraillement, de prurit qui peuvent d'ailleurs alterner avec des douleurs plus fortes.

Le caractère des troubles varie parfois avec l'évolution de la maladie. Après un ictus on peut observer de simples paresthésies qui deviendront ultérieurement de violentes douleurs.

Le plus souvent, les douleurs sont marquées, parfois atroces : elles sont continues, mais peuvent s'accompagner de crises paroxystiques. Il est classique de dire qu'elles résistent aux analgésiques : quand elles sont à la fois diurnes et nocturnes, elles empêchent le sommeil et peuvent mener le malade au suicide.

Chez le même sujet elles sont variables comme localisation, intéressant toute une moitié du corps ou seulement une partie et pouvant varier de caractère et d'intensité suivant le siège. Divers facteurs : mouvement, et surtout changements atmosphériques, provoquent des exacerbations (Ajuriaguerra) (1) : les excitations sensorielles, visuelles et auditives, agissent de même d'après Head.

C'est aussi Head qui a montré que, chez un thalamique, une excitation faite du côté malade est différemment perçue que la même excitation portée du côté sain. C'est la « réaction exagérée » (*over-reaction*). Une impression de chaleur moyenne est normalement agréable ; chez certains thalamiques elle devient une vraie sensation de plaisir. Mais cela est peu important et ce sont les impressions désagréables ou pénibles (piqûre, pincement, chaleur forte...) qui donnent l'over-reaction la plus caractéristique, celle d'une douleur plus intense, plus irradiée que du côté sain. Foerster a repris l'étude de ce phénomène qu'il nomme hyperpathie. D'après lui, l'hyperpathie se différencie de l'hyperalgésie simple par deux caractères : dans l'hyperalgésie, le seuil d'excitation nécessaire pour provoquer la douleur est plus bas du côté malade que du côté sain, c'est le contraire dans l'hyperpathie ; en second lieu, à l'inverse de l'hyperalgésie, l'hyperpathie obéirait à la loi du tout ou rien, c'est-à-dire que la douleur maxima est déclenchée dès le seuil.

(1) Ajuriaguerra. *La douleur dans les affections du système nerveux central*, Paris, 1937, G. Doin.

On a demandé à la méthode anatomo-clinique les bases anatomiques du syndrome thalamique. Dejerine et Roussy avaient dit dès le début qu'il était produit par une lésion siégeant à la partie postéro-inférieure du noyau externe du thalamus. Les travaux ultérieurs ont, dans l'ensemble, confirmé cette localisation. Nous avons vu que c'était la zone où se fait le dernier relai du ruban de Reil. D'après Head, ce relai se fait de la manière suivante : aux fibres afférentes du ruban de Reil font suite deux voies efférentes: la première, qui est classique, poursuit son chemin vers le cortex à travers la couronne rayonnante ; la seconde se distribue dans la conception de Head au reste du thalamus : ce serait le lieu où prend naissance l'état de conscience qui est la douleur.

B. — LA DOULEUR DANS LES LÉSIONS CORTICALES

Les troubles de la sensibilité subjective ne sont pas fréquents dans les lésions corticales et leur existence a même été niée, mais cette opinion est excessive, comme l'établissent une série de preuves.

Les premières sont tirées de l'expérimentation. Au cours d'interventions chirurgicales, Foerster a pu, chez l'homme, constater les faits suivants. L'excitation électrique de la pariétale ascendante détermine de la douleur et des paresthésies douloureuses : la région du corps où est projetée la douleur est limitée et dépend du point où a porté l'excitation. La stimulation du lobe pariétal supérieur détermine également douleurs et paresthésies : mais, à l'encontre de ce qui se passe pour la pariétale ascendante, ces troubles ne sont pas localisés à des territoires déterminés. Ils englobent toute la moitié du corps contro-latérale et peuvent envahir la moitié homolatérale si l'excitation est intense et persistante. Le lobe pariétal supérieur recevrait donc des fibres sensitives venant des deux moitiés du corps.

D'autre part, des troubles de la sensibilité subjective ont été signalés dans l'épilepsie sensitive, dans certaines tumeurs et ramollissements pariétaux. Nous dirons un mot de ces deux derniers. Foerster a rapporté plusieurs cas de tumeurs pariétales douloureuses : un des plus typiques est le suivant. Il s'agissait d'un malade porteur d'un volumineux méningiome du lobe pariétal inférieur exerçant une pression de bas en haut sur le lobe pariétal supérieur. Pendant plusieurs années il se plaignit uniquement de violentes douleurs dans la jambe et le bras gauches, qui furent prises pour de la sciatique et de la névralgie brachiale. Beaucoup plus tard, quand les signes de tumeur cérébrale se précisèrent, une opération fut pratiquée et l'ablation du méningiome guérit complètement le malade de ses douleurs.

Les ramollissements pariétaux, qui ont l'avantage d'être des lésions plus faciles à interpréter, peuvent donner lieu à des désordres cliniques semblables. Ajuriaguerra (*l. c.*) en rapporte 8 cas qui présentaient des troubles subjectifs assez marqués. Les lésions étaient constituées par des foyers touchant l'écorce sensitive et le Centre ovale. Les douleurs étaient tantôt intenses, tantôt moins fortes, quoique toujours nettes : il s'y associait parfois de l'hyperesthésie ou de l'hyperpathie, comme

dans le syndrome thalamique. Si l'on ajoute que l'on peut également observer dans les ramollissements pariétaux des troubles de la sensibilité objective, prédominants sur les sensibilités profondes, on voit que les lésions corticales peuvent créer un syndrome tout à fait analogue au syndrome de Dejerine et Roussy.

Des douleurs du même type que celles du syndrome thalamique pourraient aussi se rencontrer, bien que plus rarement, dans les lésions du bulbe et de la protubérance et dans celles de la moelle. Dans sa thèse, inspirée par Foix, Mme Nicolesco a soutenu que l'idcntité des douleurs tiendrait à leur origine commune dans des noyaux cellulaires ; elles seraient la conséquence d'une atteinte des relais cellulaires des voies de la douleur aux divers étages du névraxe.

C. — LE MÉCANISME CENTRAL DE LA DOULEUR

Il est entendu que la douleur ne saurait être autre chose qu'un mode de l'activité des centres stimulés par des incitations périphériques. Nous pouvons maintenant nous demander quelle est l'importance relative de l'élément central par rapport à l'élément périphérique. Pour essayer de mettre un peu d'ordre dans notre exposé, nous envisagerons successivement trois questions : 1° quelles sont les preuves de cette importance des centres ? 2° que savons-nous sur le mécanisme central de la douleur ? 3° existe-t-il des hallucinations de la douleur ?

1° Quelles sont les preuves de cette importance des Centres ?

Un premier ordre d'arguments est tiré de l'expérience journalière. Le caractère capricieux de la douleur est bien connu. On sait que la sensibilité à la douleur est variable suivant les races, chez les animaux comme chez l'homme. Dans la même race, elle varie suivant les individus, et le plus souvent au prorata de leur degré d'affinement. Chez le même individu, elle sera plus ou moins ressentie suivant la valeur du ton émotionnel. Celui qui attend une douleur avec inquiétude, *a fortiori* avec angoisse, la ressentira beaucoup plus que celui qu'elle surprend inopinément : quand l'esprit est fortement occupé, un violent traumatisme peut être indolore

Tout cela est si banal qu'il est inutıle d'insister. Sans doute pourrait-on soutenir que dans tous ces cas l'état de l'apparcil périphérique de la douleur n'est pas sans jouer un rôle : si cela est, ce rôle est sans doute bien modeste par rapport à celui des centres : on peut même penser que c'est au niveau des centres les plus élevés que se produit l'action des influences intellectuelles et affectives que nous venons de rappeler.

Mais c'est l'étude psycho-physiologique de la douleur cutanée expérimentale qui donne la preuve la plus objective par la considération des phénomènes de sommation : Nous exposerons ces phénomènes d'après les publications récentes d'Heinbecker et Bishop (*l.c.*) et d'Achelis (*l. c.*). Voici ce que disent les premiers : « la douleur survient quand il s'est produit une

« sommation centrale d'un nombre suffisant de ces impulsions qui donnent « la sensation de contact piquant. Cet effet de sommation peut être pro- « duit en augmentant le nombre des fibres voisines stimulées. Quand l'exci- « tation porte sur peu de fibres, la répétition du stimulus est nécessaire « pour créer la douleur ; quand elle porte sur beaucoup de fibres un seul « stimulus peut suffire, mais d'ordinaire il en faut au moins deux ou davan- « tage. L'excitation de fibres donnant une pure sensation de contact ou « de pression ne donne jamais de douleur, quelles que soient la fréquence et « la nature du stimulus. »

On voit que l'effet douloureux peut être produit en répétant les stimulations (sommation dans le temps) ou en faisant porter l'excitation simultanément sur un grand nombre de fibres (sommation dans l'espace).

La relation des expériences d'Achelis est encore plus caractéristique et voici quelques extraits de son travail : « Les observations maintes fois « citées que la douleur est malaisément déclenchée dans un nerf sensitif « par une excitation unique et facilement au contraire par un stimulus « fréquent ont été, à l'Institut Physiologique de Heidelberg, l'objet de « recherches détaillées. Nous nous sommes posé la question de savoir « quelle relation existe entre l'intensité liminaire et la fréquence d'excita- « tion au cours de la stimulation électrique d'un tronc nerveux sensitif. « D'une manière générale, on pourra assimiler l'augmentation de l'inten- « sité à un accroissement du nombre des fibres excitées : dans l'excitation « de la peau, à une augmentation de l'intensité du courant correspond un « accroissement de la surface excitée.

« Les difficultés techniques que présente une excitation électrique per- « cutanée ont été éliminées au maximum par un montage spécial (courant « de saturation) ; on n'était pas troublé par des contractions musculaires, « car on excitait les nerfs sensitifs des doigts. Cherche-t-on alors l'intensité « liminaire pour diverses fréquences, on constate qu'elle dépend du nombre « des stimuli. Dans la règle la douleur ne survient jamais avec un seul « stimulus, mais seulement après plusieurs, quelquefois après cinquante. « Elle est donc sûrement le fait d'une sommation centrale. On voit alors « que, pour un nombre suffisant de stimuli, l'intensité liminaire est fonc- « tion de la fréquence. A 10 ou 20 stimuli par seconde, le seuil se montre « avec l'intensité minima : celle-ci remonte pour les fréquences plus « basses ou plus hautes. Cela prouve que, pour atteindre le seuil de douleur « aux différentes fréquences, un nombre différent de fibres est néces- « saire. Aux fréquences optimales susdites il est clair qu'un nombre « minimum de fibres est suffisant »..................... « Les somma- « tions dans le temps et dans l'espace dépendent l'une de l'autre. « Quand la fréquence des stimuli est impropre à la sommation l'ac- « croissement de la surface excitée arrive à la produire. Les arrange- « ments dans le temps et l'espace sont ainsi étroitement couplés, phéno- « mène qui est souvent observé dans la physiologie sensorielle »........ « ....« Mais il se rencontre des sujets « chez lesquels la sommation dans le temps ne se retrouve pas nettement.

« On trouve au seuil la même intensité pour toutes les fréquences : plu-
« sieurs stimuli ne sont pas plus actifs qu'un seul. Seule la sommation
« dans l'espace est nettement conservée et une augmentation de l'intensité
« du stimulus conduit à une augmentation considérable de la douleur. Ces
« sujets paraissent être des psychasthéniques doués d'un grand pouvoir
« d'introspection ; ce type n'est pas rare chez les scientifiques. Notre pre-
« mière supposition que la sommation dans le temps est une condition
« indispensable pour la production de la douleur ne doit pas être tenue
« pour exacte. On peut seulement dire que chez un très grand nombre
« d'hommes la sommation dans le temps est une condition de la douleur.
« Entre ce type, le plus habituel, et le type sans sommation dans le temps
« il existe tous les intermédiaires.

« Il est aussi possible de créer ces intermédiaires chez un même sujet
« par l'expérimentation : Si l'on donne dix à quinze unités d'insuline, ce
« qui conduit à un léger effet hypoglycémiant, la sommation dans le
« temps disparaît pour ainsi dire complètement, comme Schenck l'a mon-
« tré dans mon laboratoire. Dans d'autres recherches on a eu l'impression
« que, par administration d'alcool, on pouvait obtenir l'effet inverse ; les
« phénomènes de sommation dans le temps se manifestent nettement et
« la courbe des intensités liminaires montre une influence considérable de
« la fréquence des stimuli. Mais l'on doit admettre qu'il existe encore une
« série d'autres modifications du système nerveux central dont l'action
« s'exerce dans un sens ou dans l'autre »..............................
« Cette série de recherches montre sans conteste que la douleur ne se pro-
« duit que lorsqu'un seuil central est franchi. Comment évolue-t-elle
« alors ? C'est largement indépendant de l'excitation et plutôt déterminé
« par l'état du centre ».

Nous ferons remarquer que l'on peut rapprocher des données expérimentales d'Achelis les conclusions que tire Leriche de son expérience clinique sur l'influence qu'cxercent sur la sensibilité douloureuse les variations de la calcémie et les oscillations de nos équilibres glandulaires. On peut dire, d'une manière encore plus générale, que l'état des centres nerveux est influencé par toutes les impressions qu'ils reçoivent, qu'elles viennent du milieu extérieur ou de notre milieu intérieur.

2° Que savons-nous du mécanisme central de la douleur ?

Il est donc avéré que, dans la douleur expérimentale la plus simple, le rôle des centres est très important, et l'observation clinique permet de conclure qu il en est de même pour toute douleur, de quelque origine qu'elle soit.

Head admet, nous l'avons dit, que le foyer où naît la douleur se localise dans le thalamus, et plus précisément encore, dans ses parties médiane et interne. Admettons-le provisoirement avec lui : toute algie suppose donc la mise en action de cette zone ; comment s'expliquer le mécanisme de ce déclenchement ?

Il est vraisemblable qu'il varie suivant le siège de la lésion qui est à la base de la douleur. Supposons ce siège franchement périphérique et qu'il s'agisse par exemple d'une crampe musculaire, parfois si douloureuse, d'une névrite périphérique, d'une lésion radiculaire au cours d'un cancer vertébral, bref d'une de ces causes « dolorigènes » si puissantes qu'elles déclenchent de violentes souffrances chez tout sujet psychiquement normal. Dans les cas de cet ordre, qui forment le plus gros contingent de la pratique courante, il ne semble guère que l'on puisse échapper à la vieille théorie de l' « excitation ». L'influx douloureux né du stimulus local va à son arrivée au thalamus y produire un effet d'irritation. Il est d'ailleurs entendu qu'au cours de son trajet cet influx qui est, nous pouvons le conjecturer, un train d'oscillations électriques, a été plus ou moins modifié et qu'aux divers niveaux des voies conductrices il a déclenché toute une série de réflexes.

Si la lésion « dolorigène » a son siège au niveau des conducteurs qui parcourent la moelle ou le tronc cérébral, la même théorie de l'excitation peut jouer. On peut la compléter par l'hypothèse invoquée par Foerster et d'après laquelle les centres qui créent les réactions affectives sont actionnés par deux systèmes de voies conductrices dont l'influence est opposée. Dans le cordon antéro-latéral court la voie excitatrice, dans les cordons postérieurs la voie inhibitrice. On conçoit que suivant le siège et la nature d'une lésion l'action de l'un ou l'autre de ces systèmes puisse être renforcée ou réfrénée.

Nous avons mentionné plus haut une observation fort intéressante rapportée par Frazier et ses collaborateurs; celle d'une malade atteinte d'une lésion thalamique avec atroces douleurs. Celles-ci furent très atténuées par une cordotomie cervicale. D'après Frazier ce cas est en faveur de l'hypothèse de Foerster: si la section de la voie antéro-latérale a supprimé les douleurs, c'est donc que cette voie jouait bien un rôle d'excitation.

Faut-il donc invoquer la théorie de l'excitation même dans les cas où la lésion siège au niveau du thalamus lui-même ? Remarquons qu'il s'agit le plus souvent de ramollissements, processus essentiellement destructeurs. Adoptant les idées de H. Jackson, pour qui une lésion destructive ne saurait créer un symptôme positif comme l'est la douleur, Head (1) a proposé sa célèbre théorie de la « libération ». Pour Head et Holmes (2), si le thalamus est l'appareil de l'affectivité, le cortex est celui de la perception, de la discrimination intellectuelle. A l'état normal, le cortex exerce une action frénatrice sur l'activité affective du thalamus par le moyen de faisceaux descendants cortico-thalamiques. Quand cette action frénatrice est supprimée — ou diminuée — il en résulte la libération du thalamus affectif. Dans ce cas, un stimulus périphérique sera ressenti douloureusement (*over-reaction*), et il semble que l'on puisse conclure de

(1) Head. *Studies in Neurology*, 2 volumes, Londres, 1920.
(2) Head et Holmes *in* Head : *Studies in Neurology* : Sensory Disturbances from cerebral lesions.

l'observation de Frazier que les stimuli venus normalement de la périphérie suffisent à entretenir, dans ces conditions, une des algies les plus redoutables qui puissent se rencontrer.

Si l'action frénatrice est au contraire renforcée, un stimulus normalement douloureux ne sera pas perçu ; cela explique ce fait connu depuis longtemps que les phénomènes affectifs et discriminatifs semblent varier en sens inverse.

Nous avons déjà dit que, pour Head, les diverses parties du thalamus ont des fonctions différentes ; il en résulte qu'une lésion destructive de la région pourra se traduire par des symptômes variés suivant qu'elle touche, isolément ou simultanément, le ruban de Reil, les connexions thalamo-corticales, le noyau externe ou le reste du thalamus. D'autre part, si la libération du thalamus peut être réalisée par une lésion organique sectionnant les fibres cortico-thalamiques, un grand nombre de facteurs, infectieux, toxiques, psychiques, sont capables de provoquer des oscillations, des fluctuations, de l'activité cortico-thalamique.

Le schéma de Head n'a pas été accepté par tous les auteurs dans son intégralité. Foerster se refuse à admettre qu'un état de conscience comme la douleur puisse naître dans le thalamus seul, et pour lui, un rôle actif du cortex est indispensable. Il est fort possible qu'il ait raison : mais il est clair que l'on peut conserver l'essentiel de la conception de Head sur la libération en remplaçant l'expression anatomiquement trop précise de « thalamus affectif » par celle plus vague de « centre de l'affectivité ». Ce centre serait soumis au contrôle des Centres de la discrimination intellectuelle.

La part de l'hypothèse est grande dans toutes ces conceptions : il nous reste heureusement une solide base anatomo-clinique, celle du syndrome thalamique de Déjerine-Roussy.

3° **Existe-t-il des hallucinations de la douleur** ?

Autrement dit, y a-t-il des sujets chez lesquels puisse se créer l'état affectif douloureux sans qu'il existe à la périphérie — ou dans les centres — un stimulus quelconque ? Là aussi nous serons fort brefs, la question devant être discutée dans le rapport de Péron. D'ailleurs, en pratique, peu importe le cas extrême où la douleur prendrait naissance *sans qu'il y ait aucun stimulus*. Ce qui est important et indiscutable, c'est qu'il existe des cas où la réaction des centres semble être hors de toute proportion avec l'action du stimulus. Parmi les sujets qui se plaignent d'algies, il y en a qui sont — ou qui sont devenus à la longue, car la persistance de la douleur a une grosse influence dépressive — de vrais malades mentaux, de vrais obsédés de la douleur. Une partie au moins des blessés atteints de causalgies semble rentrer dans ce type. De même ces formes atypiques de la névralgie faciale que les uns appellent algies psychiques (Brissaud), d'autres algies sympathiques, et que l'un de nous désigne du nom de « causalgies faciales ». Nous nous permettrons ici de citer à ce sujet, quel-

ques extraits d'une de nos publications : « Dans ces formes, il existe presque,
« toujours un gros élément mental, hypocondriaque et anxieux, dont il
« faut tenir le plus grand compte, car à mon avis c'est l'essentiel. Il s'agit
« le plus souvent d'un malade qui a la suite d'une épine locale (dent cariée,
« sinusite légère, etc.), a présenté une douleur faciale localisée et continue,
« au début plus agaçante et gênante que réellement douloureuse. Pour
« essayer de l'en débarrasser on pratique une série d'interventions locales :
« avulsions dentaires, abrasion d'alvéole, cure de sinusite, etc., le tout sans
« succès ; et plus on en fait, plus se développe chez le malade un état
« mental où la souffrance, l'exaspération, le désespoir, se mélangent sans
« s'atténuer. A certaines périodes de paroxysmes la situation des malheu-
« reux est réellement lamentable et alors la morphine s'en mêle. Cependant,
« même en période de crise, il est fréquent d'observer de bons moments quand
« l'attention du malade est détournée de son algie. A la fin, en désespoir de
« cause, on préconise les grands moyens, alcoolisation ou neurotomie. Le
« malade les réclame à grands cris, et, trop souvent, on se laisse forcer la
« main. Mais en règle l'alcoolisation ne donne rien, la neurotomie pas da-
« vantage. Le malade, de plus en plus lamentable, de plus en plus déses-
« péré, peut arriver au suicide. Trop souvent il se retourne contre ceux
« qu'il accuse d'avoir aggravé son mal et devient un délirant revendica-
« teur. Ces algies ne sont nullement spéciales à la face ; on en connaît à
« forme génitale, mammaire, etc... On ne saurait trop insister sur leur
« importance et leur danger. »

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE TRAITEMENT DE LA DOULEUR

Les traitements qui visent à calmer la douleur sont innombrables et, pour beaucoup, purement empiriques. Il est certain qu'ici comme ailleurs l'idéal est de chercher une thérapeutique qui agisse sur la cause du mal. Mais dans bien des cas la cause nous est inconnue, dans d'autres elle est au-dessus de notre action, dans d'autres enfin la douleur persiste plus ou moins longtemps une fois la cause supprimée, et il faut bien user de traitements symptomatiques.

Ceux-ci, pour être logiques, devraient s'inspirer des données de physiologie pathologique que nous avons essayé de résumer. Une douleur étant donnée, quelle est la part de l'élément périphérique ? Quelle est la part de réaction des Centres ?

On peut ranger sous quatre chefs les traitements de la douleur : traitements médicamenteux, traitements physiques, traitement chirurgical, traitement psychique.

Le traitement chirurgical sera développé devant la Réunion Internationale par un des plus éminents spécialistes de cette difficile question, et nous n'en dirons pas davantage.

De même les résultats de la radiothérapie feront l'objet d'un rapport spécial : des méthodes physiothérapiques c'est sans doute la plus importante ;

mais ce groupe comprend bien d'autres techniques : électrothérapie, thermothérapie, massothérapie, etc... Il serait bien intéressant d'en préciser les points d'attaque et les modes d'action.

Ce que nous avons dit de l'action des centres prouve que, dans beaucoup de cas, la psychothérapie ne saurait être négligée. En présence d'algies psychiques accentuées, c'est par l'isolement et le gardénal que l'on obtient encore les meilleurs résultats. En outre, ce n'est pas faire injure aux autres thérapeutiques que de dire qu'elles doivent souvent une partie de leur efficacité à leur action psychique.

Il nous reste à dire un mot des traitements médicamenteux. Il va de soi que notre intention n'est pas de passer en revue toutes les drogues analgésiques. On les divise communément en analgésiques locaux et analgésiques généraux. Le type des premiers est la cocaïne et ses dérivés et nous avons vu plus haut comment elle agit en bloquant la conduction nerveuse.

Des analgésiques généraux, le prototype est l'opium et son alcaloïde principal la morphine. Les Traités de pharmacologie déclarent qu'elle agit en déprimant le « centre de la douleur ». C'est sans doute là une formule schématique. Mais on peut cependant se demander si une étude expérimentale — chimique ou microchimique — de la localisation des opiacés sur les différentes parties des centres nerveux ne pourrait pas, par contre coup, donner quelques précisions complémentaires sur ce centre de la douleur. Malheureusement, nous croyons pouvoir conclure de nos recherches bibliographiques que cette étude reste presque entièrement à faire ; elle serait probablement malaisée, mais sûrement intéressante.

CONCLUSIONS

Nos conclusions seront fort brèves. Nous avons vu, chemin faisant, de combien d'hypothèses était semée notre connaissance actuelle de la douleur. Elles ne sont pas toutes gratuites, assurément, et reposent sur des preuves variées ; mais on peut se demander si bon nombre de ces documents ne seraient pas à contrôler et à réviser.

Nous avons négligé toute dispute métaphysique, touchant la finalité, le caractère juste ou injuste de la douleur. Du même ordre nous paraît la discussion sur sa nature physiologique ou pathologique : nous nous permettrons de demander si la douleur de l'accouchement — la plus vieille douleur du monde — est d'ordre physiologique ou pathologique ?

Nous partageons l'opinion de Leriche quand il s'élève contre une conception trop mécanicienne de la douleur, mais nous pensons qu'il ne faudrait pas tomber pour cela dans l'excès de doctrines trop vitalistes. La douleur est un phénomène psychique, une modalité de la sensation, et comporte comme telle un double élément périphérique et central. Quand on la compare à d'autres sensations, par exemple à une impression visuelle, il y a assurément de profondes différences. Les stimuli de la douleur n'ont

que peu de spécificité ; dans la douleur, l'élément central prend souvent une importance prépondérante et, suivant l'expression d'Achelis, « elle est plutôt déclenchée que conduite ». Tout cela est vrai, mais cela suffit-i pour conclure à une distinction fondamentale ?

Il semble que l'étude de la douleur, comme celle des sensations en général, soit appelée à bénéficier grandement des progrès de l'électrophysiologie moderne. C'est un espoir réconfortant ; même s'il n'est pas déçu, il est à craindre qu'il faille encore bien du travail et bien du temps pour que ces belles recherches nous permettent une conception réellement satisfaisante du mécanisme de la douleur.

Ire SÉANCE

Présidence de Sir J. Purves Stewart

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Concernant le rapport de MM. Baudouin et Schaeffer sur la *Physiologie et la Pathologie générale de la douleur.*

Discussion du rapport, par M. André Thomas. — Dans leurs excellents exposés,les rapporteurs se sont attachés soit à décrire les caractères particuliers que prend la douleur dans les états organiques du système nerveux, de siège et de nature divers, et même de dégager quelques éléments objectifs qui permettent d'affirmer son authenticité, soit à rechercher les conditions anatomo-physiologiques de son apparition, qu'elle soit spontanée ou provoquée, depuis l'étape périphérique jusqu'au terminus central, en passant par les étapes ganglionnaires, spinale, bulbaire, protubérantielle ou pédonculaire.

Le champ est ouvert à d'innombrables problèmes ; il faut se borner à quelques remarques. La plupart des auteurs semblent admettre des récepteurs spéciaux pour chaque mode de sensation, des voies spéciales pour leur transmission. On éprouve néanmoins quelque répugnance à concevoir que la douleur qui n'est pas réservée à une excitation de qualité spéciale, mais plutôt à la brutalité ou à l'intensité de l'excitation, soit douée de récepteurs spéciaux. Est-ce bien le récepteur qui est spécifique ? La différenciation analytique ne se fait-elle pas plutôt dans les centres ?

Nous raisonnons peut-être trop facilement au sujet de la douleur, par analogie avec ce que nous savons, mais il est plus que vraisemblable que beaucoup de processsus physiologiques nous échappent.

Le champ de perception de la douleur, de son origine, de sa cause ou de sa nature est peut-être assez étroitement localisé dans les centres, mais l'état affectif, l'état nociceptif n'occupent-ils pas un champ beaucoup plus étendu, indépendant dans une certaine mesure de la première localisation ? Au cours de quelques états pathologiques, l'état affectif existe seul, tandis que la qualité et le lieu d'origine de la douleur restent ignorés ou sont mal interprétés. Le processus de la souffrance dans lequel se combinent ou s'associent l'état affectif, l'état émotionnel, semble propre à la diffusion et à la généralisation.

Mon attention a été attirée souvent par l'hyperalgie que le pincement provoque, après la section d'un nerf (ou même après une compression) en dehors de toute infection, dans une zone complètement indolore vis-à-vis de la piqûre. La douleur ainsi provoquée par le pincement de l'éminence hypothénar, après section du cubital, est mal localisée, diffuse, irradiée, comparée à des brûlures, picotements, sensations électriques, sensations étranges, angoissantes, énervantes ; la physionomie prend une expression d'anxiété et d'angoisse, les larmes s'écoulent, le corps s'agite.

Dans les formes moins douloureuses, le pincement est plus vivement senti du côté sain, plus désagréablement du côté malade. Le phénomène peut s'expliquer par une exaltation de la sensibilité protopathique occasionnée par la disparition de la sensibilité épicritique, par une irritation, en un point quelconque de leur trajet, des fibres périvasculaires qui sont excitées par le pincement (cette hypothèse fait penser à la sensibilité récurrente) ; il faut encore tenir compte des appareils récepteurs à double innervation (la disparition de l'une exalte peut-être l'autre), de l'existence de fibres aberrantes à trajet irrégulier, de la possibilité de l'existence de fibres bifurquées dont l'une des divisions chemine au voisinage de la section nerveuse, l'autre dans les gaines vasculaires. Que d'hypothèses à discuter, à légitimer ou à écarter ! Le phénomène ne s'observe pas dans tous les cas, et dans chaque cas avec une localisation ou une étendue constantes. Le pincement se restaure avant la sensibilité à la piqûre, dans la période de régénération des nerfs, mais il faut tenir compte de la localisation des sensations au cours des examens successifs.

Nous pénétrons ainsi dans l'individualité de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité en général. *Individualité analomique* : distribution spéciale ou variable de quelques appareils récepteurs, tels que les corpuscules de Meissner, variations de la peau elle-même suivant les régions — *Individualités modales* : répartition particulière des points de froid ou de chaud dans quelques régions (surface de la main, cornée et conjonctive, gland, luette, amygdales). — *Individualités physiologiques* : différences qualitatives et quantitatives d'un sujet à l'autre, influences d'états physiologiques. — *Individualités réactionnelles*, aussi bien des réactions cérébrospinales, psychiques que des réactions végétatives. — *Individualités de répercussion* et de la *répercussivité*, suivant le caractère, l'origine, la nature de la douleur. Toute irritation périphérique peut se répercuter dans un champ douloureux. Les douleurs échotiques ou répercussives se rencontrent dans la causalgie, la syringomyélie, diverses affections irritatives de la substance grise, etc...

Il semble malaisé d'établir des barrières physiologiques entre les divers amas de substance grise superposés, que rencontrent les voies sensitives depuis la pénétration des racines postérieures dans la moelle jusqu'au thalamus. Les limites anatomiques ne sont pas des limites physiologiques. Il est préférable à beaucoup d'égards d'envisager tous ces amas de substance grise comme un tout.

Comment faire actuellement la part de la libération et de l'irritation dans la genèse des douleurs spontanées, à la suite de lésions destructives de la substance grise et en particulier du thalamus : douleurs peut-être spontanées d'apparence. Là ou l'affect est atteint, là où l'irritation est permanente, toute excitation lointaine, susceptible de rejoindre l'un ou l'autre, n'est-elle pas susceptible de réveiller les douleurs ou les réactions causées par les lésions originelles ? D'autre part, une lésion destructive n'agit peut-être pas exclusivement par irritation; une telle lésion est évolutive pendant une période plus ou moins longue. Par l'intermédiaire

de la cicatrisation, de la dégénération des tissus, des troubles circulatoires, de processus régressifs, elle peut associer l'irritation et la libération et beaucoup d'autres processus que nous ignorons.

Les réactions à la douleur sont très variables, très individuelles et très occasionnelles, comme je l'ai démontré en étudiant le réflexe pilomoteur. A côté de la douleur, il faut parfois faire intervenir ce quelque chose d'étrange, d'inaccoutumé qui s'ajoute à la douleur.

Je persiste à croire que les fibres sympathiques pré ou postganglionnaires ne conduisent pas la douleur, en tout cas aucun argument sérieux ne me semble le démontrer ; mais il existe dans les voies sympathiques, des fibres sensitives d'une autre origine, dont l'excitation cause la douleur. Les fibres amyéliniques ne sont pas toutes sympathiques. La sensibilité des voies sympathiques est plus vraisemblablement une sensibilité d'emprunt, variable d'un sujet à l'autre, et les modalités topographiques ou qualitatives des douleurs produites par l'irritation des voies sympathiques sont à la fois communes et individuelles. Il reste encore possible que suivant l'opinion de Tournay, le système sympathique puisse exercer une régulation sur divers appareils de la sensibilité. Toutefois, je n'ai pas observé chez l'homme des modifications de la sensibilité, comme chez l'animal, après section traumatique ou chirurgicale du ganglion étoilé ou du sympathique cervical. Il faut en outre tenir compte de fibres sensitives aberrantes isolées ou en petits groupes, en dehors des voies cérébrospinales ou sympathiques, des trajets compliqués des voies douloureuses. L'exploration de la sensibilité douloureuse réserve toujours de grandes surprises ; c'est ainsi que dans un cas de section totale du médian et du cubital la sensibilité à la piqûre était exaltée sur la face palmaire des doigts innervés par le médian.

Il y aurait beaucoup à dire sur l'examen clinique de la douleur, sur les sensations qui accompagnent la douleur produite par la piqûre de l'épingle au cours de certaines affections organiques du système nerveux, par exemple les démangeaisons dans quelques cas de syringomyélie, sur la répartition inégale des analgésies dans les parties antérieure, postérieure et latérale du tronc au cours de la même affection ; sur l'insuffisance de l'exploration de la douleur profonde ; sur le retard parfois considérable dans la transmission de la sensibilité douloureuse, malgré la conservation de la sensibilité tactile, atteignant parfois plusieurs secondes, aussi bien chez les tabétiques, dans quelques cas de névrite périphérique, dans diverses affections spinales, dans les affections thalamiques, etc... L'examen clinique du système nerveux et de la sensibilité en fonction du temps présente un très gros intérêt physiologique.

La sensibilité douloureuse pathologique n'est pas toujours une simple variation de la sensibilité normale en plus ou en moins ; la maladie lui confère des caractères nouveaux, qu'elle siège à la périphérie ou aux centres et dans certains cas un caractère affectif tout à fait spécial. Les lésions les plus étendues ne sont pas toujours les plus douloureuses

et le caractère de la douleur trouve sa raison à la fois au niveau des récepteurs et des analyseurs.

Discussion du rapport, par M. G. Bourguignon. — A propos du très beau rapport de mon ami Baudouin, je désire préciser quelques points concernant les chronaxies sensitives.

1° Je relève d'abord l'assertion qu'on ne peut obtenir de sensation que par les excitations itératives. Ce fait n'est pas rigoureusement exact. S'il est vrai que le seuil s'abaisse avec la fréquence optima, il est non moins certain que la sensation est parfaitement provoquée par une excitation isolée, et c'est l'excitation isolée que j'emploie pour la mesure de la chronaxie sensitive.

2° Je désire ensuite donner quelques précisions sur les 3 chronaxies sensitives que j'ai décrites.

Au début de mes recherches, je ne m'adressais qu'aux nerfs et j'avais, dès le début, remarqué un phénomène que j'ai retrouvé ensuite décrit dans l' « Electrisation localisée » de Duchenne de Boulogne.

Lorsqu'on place l'électrode active sur le trajet d'un nerf mixte ou sensitif, l'excitation par une fermeture de courant continu d'intensité convenable donne une sensation de *fourmillement* qui part de l'électrode et se propage tout le long du nerf jusqu'à ses terminaisons cutanées.

Quand on a pris le seuil du fourmillement et qu'on double le voltage pour chercher la chronaxie, le courant bref ne donne plus aucune sensation sur le trajet du nerf, mais seulement une sensation de choc dans le territoire d'innervation cutanée, en un point très limité, qui se déplace avec les déplacements les plus légers de l'électrode, quand on est au seuil.

La chronaxie ainsi mesurée est égale à la chronaxie des muscles recouverts par la peau dont on explore les nerfs sensitifs.

Je suis resté longtemps sans comprendre cette différence entre les sensations produites par les courants prolongés et par les courants brefs.

J'ai compris le phénomène lorsque je suis passé à l'étude de l'excitation cutanée.

Pour mesurer les chronaxies sensitives sur la peau et non dans le nerf, il faut employer la méthode bipolaire avec une électrode formée de 2 pointes métalliques distantes seulement d'environ 2 millimètres. Pour avoir une humidité constante, ces électrodes sont formées de 2 tubes capillaires d'argent chloruré terminés par un petit réservoir contenant une solution de NaCl à 4 ‰.

Dans ces conditions, l'exploration de la peau montre qu'on y trouve des points où la sensation est la même avec les courants brefs et avec les courants prolongés : j'ai trouvé 3 sortes de points, des *points de choc*, des points de *fourmillement* et des points de chaleur. A chacune de ces 3 espèces de points correspondent 3 chronaxies : la chronaxie des points de choc est égale à la chronaxie musculaire caractéristique de la région ; celle des points de fourmillement est 5 fois plus grande et celle des points de chaleur 10 fois plus grande que celle des points de choc. Les 3 chro-

naxies correspondent donc certainement à 3 éléments anatomiques différents.

Sur les points de choc, l'augmentation de l'intensité ne donne jamais autre chose qu'une sensation de choc.

Sur les points de fourmillement, l'augmentation de l'intensité provoque une douleur, dont le fourmillement peut être considéré comme le seuil.

Sur les points de chaleur, l'augmentation de l'intensité donne une douleur brûlante, une véritable sensation causalgique expérimentale.

Il me paraît donc difficile de ne pas admettre que sur les points de fourmillement on excite les éléments qui sont le substratum des sensations douloureuses du type cérébro-spinal.

3° Mes expériences sont d'ailleurs d'accord avec les trains d'ondes des auteurs anglais et que les rapporteurs décrivent en détail. D'après eux le train d'ondes le plus rapide est fourni par les fibres de gros calibre et ne transporte pas la douleur, tandis que c'est le 2e train d'ondes, fourni par des fibres de calibre plus petit qui transporte la douleur.

Or, le temps perdu augmente avec la chronaxie, et la chronaxie, d'après Lapicque, varie en sens inverse du calibre des fibres.

Il y là un rapprochement impressionnant entre les résultats de l'étude des 3 chronaxies sensitives et des trains d'oscillation électrique des courants d'action des nerfs sensitifs : c'est aux mêmes fibres que ces études sur les courants d'action et les mesures de chronaxie attribuent la douleur.

Il faudra évidemment faire des recherches expérimentales comparatives pour affirmer ce rapport entre les chronaxies sensitives et les courants d'action ; mais dès maintenant il m'a paru intéressant de faire ce rapprochement qui, à ma connaissance, n'a pas encore été fait.

4° On a signalé, à côté des troubles importants de la sensibilité, qu'il y a, dans certains cas, un *retard à la sensation.*

Or, toutes les fois qu'il y a des troubles sensitifs importants, il y a, à la fois, variation des valeurs absolues des 3 chronaxies ou de l'une ou l'autre d'elles, et variation de leurs rapports.

Quand il y a simple retard, les chronaxies sont augmentées, mais en conservant les rapports normaux : quand une chronaxie augmente, la vitesse de l'influx nerveux est diminuée, car 1 cm. de nerf est toujours parcouru par l'influx nerveux en 1 chronaxie d'après Lapicque, et c'est là l'explication du *retard de la sensation.*

5° Enfin, je tiens à m'expliquer sur les critiques que certains auteurs ont faites aux 3 chronaxies. C'est surtout en Allemagne que ces critiques ont été faites. D'après les analyses que j'ai lues de ces travaux, les auteurs qui les ont faites disent qu'ils n'ont pas trouvé 3 chronaxies mais seulement 2, celle du choc et celle du fourmillement. Pour les points de chaleur, ils disent qu'ils ne les trouvent pas ou seulement exceptionnellement ; enfin, certains disent que les valeurs qu'ils trouvent pour les 2 autres points sont plus variables que je ne le dis et qu'ils ne trouvent pas toujours l'isochronisme sensitivo-moteur régional.

Ils ne donnent d'ailleurs, à ma connaissance, aucune explication de ces divergences et, à la place de mes résultats réguliers et clairs comportant des conclusions précises, ils obtiennent des résultats irréguliers d'où rien ne se dégage.

Cependant, sur le nombre considérable de mesures que j'ai faites, je puis affirmer que je trouve toujours les 3 points que j'ai décrits et que leurs chronaxies sont toujours comprises dans les limites que j'ai données chez tous les sujets normaux. Je suis à la disposition de tous ceux qui le voudront pour répéter devant eux et sur eux-mêmes mes expériences.

Comment alors s'expliquer la divergence ?

Simplement par les difficultés techniques. Il faut, en effet, prendre de grandes précautions pour mesurer des chronaxies sensitives sur la peau ; il faut savoir que les points de chaleur sont beaucoup moins nombreux que les autres et il faut chercher quelquefois assez longtemps. Il faut aussi, quand on a trouvé un point de choc ou de fourmillement, explorer la surface cutanée par de très légers déplacements, sans quoi on aura les plus grandes chances de retrouver toujours des points de choc qui sont de beaucoup les plus nombreux. Il faut faire attention à ce que la sensation soit pure ; si elle ne l'est pas, c'est que l'électrode se trouve à cheval sur 2 ou plusieurs éléments et la chronaxie qu'on trouve ne répond à rien. Il faut aussi veiller à ce que les petits réservoirs qui assurent l'humidification constante de la peau sous les électrodes contiennent toujours de la solution et se méfier de la présence d'une trop grosse goutte entre les 2 électrodes ou d'une certaine humidité entre les 2 tubes à leur sortie du manche en ébonite, ce qui détermine un court-circuit.

En résumé, la méthode est délicate et demande une surveillance attentive des électrodes et une recherche minutieuse et très méthodique des points.

Je pense que c'est dans l'inobservation de ces conditoins techniques nécessaires que réside la cause des critiques et des divergences des auteurs allemands. Entre des résultats précis et constants, que j'ai retrouvés à maintes reprises chez les confrères qui m'ont demandé à se rendre compte par eux-mêmes des sensatioons éprouvées et des chiffres que j'obtiens, et des négations sans explication, je pense que l'hésitation ne persistera pas longtemps.

En résumé, mes expériences, en ce qui concerne l'objet de notre réunion, sont d'accord avec l'opinion de ceux qui pensent qu'il y a des éléments histologiques spéciaux et des conducteurs spéciaux pour la douleur.

Le rôle de l'élément veineux dans les douleurs angiospasmodiques,
par M. ALBERTO SALMON (Florence).

Les douleurs dues à la vaso-constriction et à l'angiospasme sont très fréquentes ; on les rencontre dans l'artérite oblitérante des extrémités,

dans la maladie de Raynaud, dans la contracture ischémique de Volkmann, dans l'acrodynie, dans les acroparesthésies par le froid, dans l'angor pectoris, dans la migraine, dans les syndromes sympathiques, dans les causalgies, etc. On admet, avec Leriche, que ces douleurs, dans la généralité des cas, se lient à l'excitation du système sympathique, dont les propriétés vaso-constrictives sont bien connues ; la sensibilité de ce système est également admise par tous les auteurs. La genèse sympathique des douleurs angiospasmodiques est pleinement confirmée par le fait qu'elles s'aggravent par les substances sympathomimétiques et disparaissent par la sympathectomie (Leriche).

Le point le plus mystérieux de leur pathogénie est d'expliquer le mécanisme par lequel la vaso-constriction et l'angiospasme entraînent la douleur. Toute douleur est sans doute l'expression d'une irritation des éléments nerveux sensitifs, provoquée par la compression, la distension, l'hyperhémie ou la phlogose de ces éléments. Or, il est bien difficile d'admettre que cette irritation nerveuse soit une simple conséquence directe de l'ischémie ou de l'anoxémie secondaire à l'anémie ; les douleurs manquent souvent chez des sujets présentant l'oblitération artérielle presque complète des extrémités ou du myocarde ; tout le monde connaît l'action anesthésique de l'ischémie. Ces considérations légitiment l'idée que l'ischémie, même constituant l'origine des douleurs en question, n'est pas leur cause déterminante directe. On sait que l'oblitération artérielle détermine de la stase veineuse, des œdèmes, des thromboses, des modifications chimiques intratissulaires. La cause des douleurs doit être recherchée parmi ces phénomènes. Or, de ces phénomènes, celui qui, plus que les autres, a la capacité de provoquer des douleurs très vives est l'hyperhémie veineuse. Toute hyperhémie détermine une irritation des éléments nerveux ; le sang veineux, très riche en acide carbonique et en déchets du métabolisme, a des propriétés toxiques et irritatives bien plus grandes que le sang artériel. Les phlébites, la thrombose des veines périphériques, ophtalmiques et myocardiques provoquent des douleurs très violentes dans les régions correspondantes. Dans un article consacré à ce sujet (1), j'ai attiré l'attention sur le fait que les douleurs de l'artérite oblitérante des extrémités et de la maladie de Raynaud, manquent d'ordinaire dans la phase purement ischémique ou syncopale de ces affections ; elles sont, au contraire, très vives dans leur phase cyanotique ou asphyxique. On peut donc supposer que la cause directe de ces douleurs soit en toute probabilité l'hyperhémie veineuse et surtout l'état asphyxique qui suit l'oblitération artérielle (il est à noter que la cyanose n'est pas douloureuse lorsqu'elle n'est pas due à la vaso-constriction). Babinski et Heitz, après la ligature expérimentale de l'artère principale d'un membre, ont observé que la douleur surgit dès que le membre se refroidit et devient cyanotique. Villaret et Justin-Besançon ont noté à l'examen capillaroscopique, chez les sujets atteints de la maladie de Raynaud, que les plexus capillaires

(1) A. Salmon. Sur le mécanisme des douleurs ischémiques. *L'Encéphale*, 1928, n° 4.

sont remplis de sang stagnant, à fond violet et très altéré ; on y constate souvent des altérations phlébitiques. Neuda (1), dans 4 cas de claudication intermittente, a observé la dilatation des branches veineuses capillaires, dont le sang avait une teinte rutilante, en concluant que l'origine des spasmes doit se rechercher dans cette anomalie veineuse. Brown et Melville Arnott (2) accordent également une grande valeur à l'hypertension veineuse dans la pathogénie de la même affection ; ils ont noté la cessation des douleurs après l'occlusion veineuse intermittente. Beaucoup des spasmes musculaires très pénibles sont attribués à la congestion veineuse. Un rapport très intime de la douleur avec l'élément veineux s'observe aussi dans la gangrène neurotrophique, dans l'acrodynie, dans les syndromes sympathiques périphériques, dans les causalgies, dans la contracture ischémique de Volkmann que son auteur attribue à la stase veineuse provoquée par les bandages trop serrés. Martinet inclut le syndrome de Raynaud ainsi que l'acrocyanose et les acroparesthésies dans les états hyposphyxiques, caractérisés par une pléthore veineuse dont les signes : les hémorroïdes, la congestion passive du foie, la cryesthésie, les varices des membres inférieurs, etc., ont été observés souvent dans ces affections.

Les mêmes phénomènes ont été notés par Castellino et Pende chez les angineux ; ceux-ci présentent souvent le refroidissement et le coloris livide des doigts, l'augmentation de la pression diastolique (Martinet, Vannucci), c'est-à-dire les symptômes d'une stase veineuse, parfois héréditaire et familiale. Les crises de cette affection s'associent parfois à l'asphyxie des extrémités, à la claudication intermittente. Huchard a décrit une angine de poitrine à forme asphyxique. Les crises de décubitus s'améliorent souvent par la saignée et par les cardiotoniques, qui diminuent la pression veineuse. Des douleurs précordiales très analogues aux douleurs angineuses sont fréquentes au cours des cardiopathies déterminant une stase veineuse ou une cyanose généralisée (Marini). Il est enfin à rappeler que l'autopsie des angineux montre, à côté de la constriction coronarienne, la distension des veinules et de capillaires myocardiques. Ces données confirment la valeur de l'élément veineux dans la pathogénie de l'angor pectoris, lié dans la plupart des cas à l'angiospasme coronarien.

Un rapport de l'hyperhémie veineuse avec la douleur a été enfin signalé dans la migraine, qui se traduit par des crises angiospasmodiques cérébrales d'origine sympathique. Féré avait noté depuis longtemps que les accès migraineux s'associent généralement à une stase veineuse cérébrale, qui persiste au cours des accès et même après le sommeil terminal. Une dilatation des veines rétiniques, liée à la congestion veineuse cérébrale, a été constatée par Mollendorf chez les migraineux. Molon a décrit un cas de migraine ophtalmoplégique dans lequel les crises s'accompagnaient d'une dilatation veineuse du membre inférieur du côté migrai-

(1) Neuda. *Presse médicale,* 1923, n° 74, p. 104 (analyses).
(2) Brown et Melville Arnott. *British med. Journ.*, 19 mai 1937.

neux, en concluant pour un rapport très étroit de cette anomalie veineuse avec la migraine. Souques et Plavec invoquent dans cette affection une distension des sinus caverneux. On a décrit une migraine liée à un état hémorroïdal. Parfois elle s'associe à la cyanose ou à l'asphyxie des extrémités (Féré). Les accès s'améliorent souvent par la saignée ou par des épistaxis très abondantes (Vizioli), c'est-à-dire par des hémorragies veineuses. Il est enfin à rappeler que Martinez a décrit beaucoup de cas de céphalées se rapportant à la stase veineuse cérébrale, consécutive à l'hypotension artérielle. Monge admet que la céphalée violente qui suit la ponction lombaire est due à l'hyperhémie veineuse des méninges.

On peut donc conclure qu'un rapport de la douleur avec un élément veineux existe dans la plupart des crises angiospasmodiques. Il reste à envisager le mécanisme par lequel l'hyperhémie veineuse peut provoquer la douleur. On a déjà noté que le sang veineux et surtout le sang asphyxique ont des propriétés fortement irritatives et toxiques sur les éléments nerveux. Les névrites liées aux thromboses, à la claudication intermittente (Hanser), les polynévrites de l'artérite oblitérante et de la maladie de Raynaud en sont les meilleurs exemples. L'action phlogistique du sang veineux se reverse aussi sur les veinules elles-mêmes, qui présentent souvent des phlébites minimes déterminant la compression et l'irritation des filaments nerveux contenus dans les parois veineuses (Bouchut, Paupert et Ravaut). Raynaud, dans la pathogénie de son affection, invoque l'endophlébite des veinules digitales.

N'oublions pas que le système sympathique constituant le primum movens des crises angiospasmodiques douloureuses est très sensible à l'hyperhémie veineuse. Heitz attribue l'irritabilité des plexus sympathiques, dans l'angine de poitrine, à l'hyperhémie veineuse secondaire au spasme coronarien. Carrère, Pal et Valobra admettent également que l'hyperhémie veineuse consécutive à l'occlusion des artères mésentériques entraîne l'irritation des plexus sympathiques qui entourent le tronc cœliaque, et constitue ainsi un élément pathogénique très important de l'angine abdominale. Guillain, Garcin et Mage ont décrit un cas d'hémialgie sympathique d'origine thalamique, dans lequel les douleurs s'accompagnaient de la veino-dilatation des membres atteints. Dans un cas cité par Reys, des douleurs brachiales à type sympathique présentaient un lien très étroit avec la dilatation veineuse du bras correspondant, qui a été considérée par l'auteur comme la cause de la douleur. Leriche nous dit que les veines musclées sont elles-mêmes le siège de crises vaso-constrictives d'origine sympathique ; le veino-spasme est l'élément de début de la phlébite des membres inférieurs ; ce spasme, écrit Leriche, produit la douleur, qui disparaît après l'infiltration du sympathique lombaire.

Rappelons enfin que la congestion veineuse cérébrale se traduit par l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, constituant la cause de céphalées très vives. L'hyperhémie donc des veines cérébrales constatée chez les migraineux peut nous expliquer l'hypersécrétion céphalo-rachi-

dienne qu'on rencontre si souvent chez ces malades et qui aggrave sensiblement leurs accès douloureux.

Toutes ces données permettent de conclure que l'élément veineux joue, en toute probabilité, un rôle très important dans le déterminisme des douleurs d'origine vaso-constrictive ou angiospasmodique.

Quelques constatations expérimentales sur le phénomène de la sensibilité douloureuse, par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

Je m'excuse de rappeler ici des expériences sur les voies sensitives que j'ai faites et publiées en 1917 et 1918 et en 1923 et 1924. Mais je m'y sens autorisé, car l'étude de la douleur et celle de certains phénomènes sensitifs sont étroitement liées.

Ce sujet est si vaste et si complexe qu'il importe de préciser clairement la partie que l'on en veut aborder. Je ne parlerai ici que de la voie afférente de la sensibilité douloureuse, de son « trajet d'aller », de la périphérie jusqu'au centre. Ce qui ne veut pas dire qu'au point de vue de la transmission de la douleur je perde de vue que la douleur, même d'origine périphérique, cesse vite d'être un phénomène d'ordre purement périphérique et purement afférent ; et je ne confonds pas la douleur maladie et la douleur-laboratoire, comme disait M. Leriche. Je n'étudie la dernière que dans le but de mieux comprendre la première.

Nous commencerons par énoncer une vérité qui a l'air d'être de la Palisse : souffrir, c'est sentir. La douleur est donc, entre autre, un phénomène de conscience. Supprimer la perception conscience, ce serait donc supprimer le sentiment de la douleur. Mais, est-ce que ce serait supprimer l'ensemble des phénomènes sensitifs qui conduisent à la douleur ?

Evidemment pas.

En étudiant la conduction de la sensibilité, il faut toujours revenir à la conception de von Monakow, pour qui la sensibilité est constituée par un enchaînement de phénomènes, dont la perception consciente n'est que le dernier.

L'onde afférente de la sensibilité parcourt donc, de la périphérie au centre, toute une échelle d'organes spinaux, bulbaires, thalamiques, etc. et cette onde produit, à chaque degré des réactions individuelles avant d'arriver aux organes où s'élabore la perception consciente. Chacune de ces réactions, et l'ensemble de toutes, sont indispensables à la préparation du phénomène complet de la perception consciente, mais ont certainement leur existence et leur individualité propres en dehors de lui.

D'ailleurs, nous voyons une réponse objective des stades inférieurs de l'échelle sensitive quand nous recherchons des réflexes sensitivo-moteurs. Mais ces réflexes dépendent encore de bien d'autres causes que de la seule afférence sensitive.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons plus, maintenant, considérer la perception consciente comme seule expression des effets des excitations périphériques. Nous sommes en droit de penser que les phénomènes propres à

chaque étape du système nerveux, au passage de l'onde afférente, se traduisent par des manifestations qui pourraient peut-être être enregistrées si nous connaissions les moyens de les saisir.

De nombreuses expériences physiologiques plus ou moins récentes nous ont renseignés surtout sur l'activité de l'onde afférente dans les appareils périphériques. Mais je ne crois pas me tromper en pensant que, pour les étapes médullaires et supra-médullaires, nous sommes plus que pauvres en constatations expérimentales analogues.

Pour ma part, je crois avoir été assez heureux pour recueillir électriquement, en deux circonstances différentes, quelque chose de cette activité des organes inférieurs de la sensibilité.

En 1917, le professeur Veraguth et moi-même, avons fait à l'aide d'un galvanomètre Duprez-d'Arsonval, des recherches sur le réflexe psychogalvanique dans des anesthésies dans 8 cas de séquelles de blessures cérébrales de guerre. Et je crois utile de rappeler brièvement en quoi ce réflexe consiste : Quand un sujet est introduit à l'aide de deux électrodes dans un circuit à courant continu, dans lequel se trouve un galvanomètre, il se produit, après une courte période de latence, une oscillation du galvanomètre, indice d'une augmentation de l'intensité du courant, quand le sujet est affecté par des excitations de toute nature, sensorielles, sensitives, ou d'ordre purement émotif.

Mais la réaction affective qui se manifeste ainsi peut aussi être le résultat d'une excitation extérieure pratiquée, comme dans le cas de nos expériences par l'examinateur. La déviation du galvanomètre qui accompagne la réaction affective est l'expression du phénomène réflexe psycho-galvanique.

Nous nous trouvons donc dans ces conditions en face d'un processus en trois phases : l'une centripète consistant dans la conduction *afférente* de l'excitation, la deuxième *centrale* qui est le déclenchement de la réaction affective, et la troisième *centrifuge* qui est l'influence *efférente* du réflexe sur les conditions électriques aux points de contact entre la peau du sujet et les électrodes.

Si l'une des trois phases du processus est entravée, si, par exemple, « l'onde sensitive ne peut aller assez loin vers le centre où s'effectue la réaction affective, le phénomène ne se produira pas ». Il est établi qu'on n'obtient jamais ce réflexe dans les anesthésies cutanées artificielles ou par section nerveuse, ni dans les anesthésie radiculaires ou médullaires comme dans le tabes ou la syringomyélie par exemple. Il est clair, par conséquent, que par l'étude du réflexe psycho-galvanique on peut arriver à la constatation objective de certains faits et troubles de la sensibilité. Et nous y sommes arrivés, chez nos blessés, après avoir établi soigneusement, chaque fois, le seuil de la conscience et grâce à une technique d'expérimentation dans laquelle je ne saurais entrer ici.

Ainsi, vingt expériences avec 600 excitations, ont témoigné constamment que des excitations périphériques *non perçues par le malade*, sont suivies de fortes oscillations du galvanomètre, dans les anesthésies par lé-

sions pariétales, et non pas d'une *abolition* du réflexe psycho-galvanique, comme dans les anesthésies d'origine médullaire ou périphérique.

Si nous partons de cette hypothèse qui, jusqu'à présent, n'a pas été controuvée, que le phénomène psycho-galvanique est un indicateur de réaction affective, nous pouvons dire que l'on peut saisir dans les troubles sensitifs par lésions organiques centro-pariétales, la dissociation, la séparation de la réaction affective, de la perception consciente.

Que la réaction enregistrée de cette manière soit le phénomène affectif complet, au sens intégral du mot « affectif », nous n'osons l'affirmer, mais il est en tout cas certain que l'excitation extérieure entraîne une réaction psycho-somatique expérimentalement saisissable, indépendante de toute

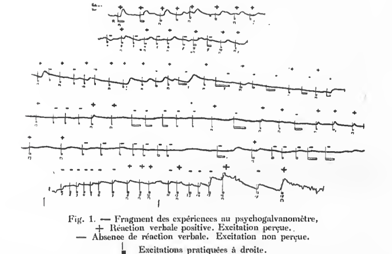


Fig. 1. — Fragment des expériences au psychogalvanomètre,
+ Réaction verbale positive. Excitation perçue.
— Absence de réaction verbale. Excitation non perçue.
Excitations pratiquées à droite.
Excitations pratiquées à gauche. Quand le signe est allongé, sa longueur est proportionnelle à celle de l'excitation.

perception consciente, et nous avons tout lieu d'admettre que cette réaction psycho-somatique est partie intégrante, et élevée, du phénomène affectif intégral.

La dissociation entre réaction galvanique et perception consciente que nous avons saisie chez les blessés du cerveau, est un signe objectif de l'activité de l'onde afférente sensitive à un stade inférieur à celui de la conscience ; et, pour moi, elle exprime vraisemblablement quelque chose de ces réactions auxquelles nous attribuons l'élaboration des qualités de la S. Protopathique, et particulièrement la douleur.

Mais ce que nous avons enregistré alors est une réaction générale, un réflexe, répondant à l'excitation périphérique, bien que celle-ci soit restée inconsciente. Ce n'est pas l'enregistrement de l'onde sensitive afférente elle-même. Et c'est cette onde afférente, ou du moins les courants d'action qu'elle peut produire, qu'il m'intéressait de saisir directement sur son par-

cours médullaire, quand elle vient d'être déclenchée par une excitation déterminée, à la périphérie.

Et j'y suis arrivé, dans une série d'expériences toutes différentes, en 1923. Je ne peux songer non plus à exposer ici la technique de mon expérimentation. Je dirai seulement que j'avais relié, à l'aide d'électrodes spéciales, des moelles sectionnées de chiens, à un galvanomètre à corde.

En réponse à des excitations variées, pratiquées sur les membres inférieurs de l'animal, j'ai obtenu des oscillations nettes du galvanomètre. Les oscillations ont été graphiquement différentes selon les diverses excitations pratiquées (piqûres, frottements, chaleur, mouvements passifs), et les formes respectives des oscillations ont gardé leur caractère propre dans les différents cordons. Les piqûres produisaient des oscillations dans le cordon postérieur direct, mais en produisaient aussi, bien que moins fortement, dans le cordon postérieur croisé.

Dans les cordons latéraux, les piqûres produisent des oscillations plus fortes sur le côté croisé que sur le côté direct. Les frottements donnent des oscillations dans les cordons postérieur et latéral directs ; la chaleur, seulement dans le cordon postérieur direct et le cordon latéral croisé. Pour les mouvements passifs, nous avons obtenu des oscillations considérables par le cordon postérieur direct et le cordon de Flechsig direct. Aux cordons antérieurs, les frottements seuls ont donné des oscillations.

Sans vouloir tirer des conclusions trop hâtives de ces expériences encore bien incomplètes, je crois cependant que nous pouvons penser, qu'en ligne générale, nos résultats semblent conformes à ce que nous admettons aujourd'hui, notamment en ce qui concerne la transmission de la douleur. Nous avons vu que celle-ci emprunte les deux cordons latéraux avec prédominance au cordon croisé, et semble pouvoir emprunter aussi le cordon postérieur direct peut-être même le croisé (comme chez le petit chien), mais ici il faut se demander si la petitesse de la moelle n'a pas eu pour conséquence un léger effleurement du cordon latéral croisé. Ces constatations sont bien conformes aux résultats des recherches de ces derniers temps qui donnent à penser que des voies multiples sont accessibles, mais peut-être pas toujours nécessaires à la conduction nerveuse. Et chacun sait que Bock a découvert un contingent ventral dans le cordon postérieur conduisant la douleur à travers ce faisceau.

Mais il est particulièrement intéressant de voir que la forme des oscillations présente des caractères différents, selon les divers modes d'excitation qui les ont provoquées, et les ondes afférentes semblent donc témoigner, même dans une moelle sectionnée, d'une certaine spécificité selon la nature des excitations périphériques qui les ont provoquées.

Les impressions que la moelle conduit subissent donc une première différenciation de qualité, bien avant d'arriver aux centres récepteurs cérébraux.

Pour ne pas vous retenir trop longtemps, je serai bref pour l'explication de quelques exemples des courbes que j'ai obtenues.

Veuillez regarder le fragment de *courbe II*. Nous avons pratiqué des

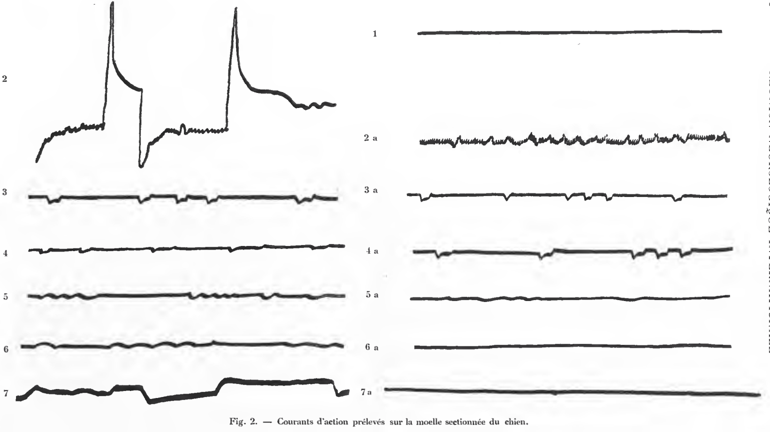


Fig. 2. — Courants d'action prélevés sur la moelle sectionnée du chien.

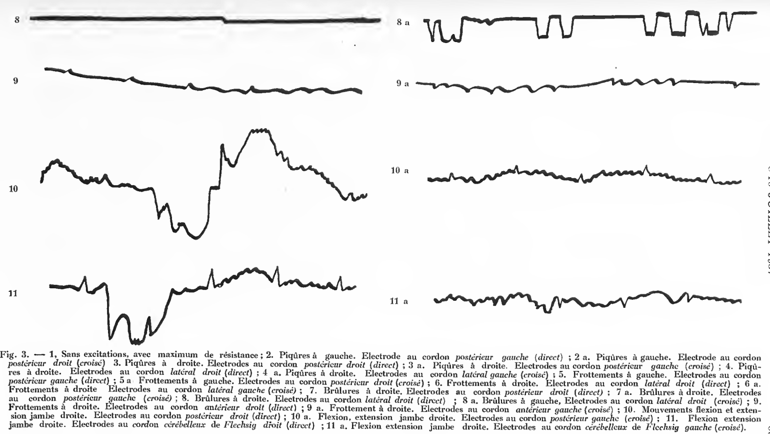


Fig. 3. — 1, Sans excitations, avec maximum de résistance ; 2. Piqûres à gauche. Electrode au cordon *postérieur gauche* (*direct*) ; 2 a. Piqûres à gauche. Electrode au cordon *postérieur droit* (*croisé*) 3. Piqûres à droite. Electrodes au cordon *postérieur droit* (*direct*) ; 3 a. Piqûres à droite. Electrodes au cordon *postérieur gauche* (*croisé*) ; 4. Piqûres à droite. Electrodes au cordon *latéral droit* (*direct*) ; 4 a. Piqûres à droite. Electrodes au cordon *latéral gauche* (*croisé*) ; 5. Frottements à gauche. Electrodes au cordon *postérieur gauche* (*direct*) ; 5 a Frottements à gauche. Electrodes au cordon *postérieur droit* (*croisé*) ; 6. Frottements à droite. Electrodes au cordon *latéral droit* (*direct*) ; 6 a. Frottements à droite Electrodes au cordon *latéral gauche* (*croisé*) ; 7. Brûlures à droite. Electrodes au cordon *postérieur droit* (*direct*) ; 7 a. Brûlures à droite. Electrodes au cordon *postérieur gauche* (*croisé*) ; 8. Brûlures à droite. Electrodes au cordon *latéral droit* (*direct*) ; 8 a. Brûlures à gauche, Electrodes au cordon *latéral droit* (*croisé*) ; 9. Frottements à droite. Electrodes au cordon *antérieur droit* (*direct*) ; 9 a. Frottement à droite. Electrodes au cordon *antérieur gauche* (*croisé*) ; 10. Mouvements flexion et extension jambe droite. Electrodes au cordon *postérieur droit* (*direct*) ; 10 a. Flexion, extension jambe droite. Electrodes au cordon *postérieur gauche* (*croisé*) ; 11. Flexion extension jambe droite. Electrodes au cordon *cérébelleux* de *Flechsig droit* (*direct*) ; 11 a. Flexion extension jambe droite. Electrodes au cordon *cérébelleux* de *Flechsig gauche* (*croisé*).

piqûres en différents points du membre inférieur gauche, les électrodes étant appliquées au cordon postérieur gauche, donc au cordon postérieur *direct*, sur la surface de section et sur la surface longitudinale du cordon.

Les grandes oscillations que vous voyez ici correspondent exactement au rythme de nos piqûres. Il semblerait qu'il s'agisse d'oscillations diphasées.

Dans la *courbe II a.* vous voyez la contre-partie de la courbe précédente. Piqûres au membre inférieur gauche. Electrodes au cordon postérieur droit, donc au cordon postérieur croisé.

Si nous relevons une succession de petites oscillations ininterrompues, semblables à celles des phases intermédiaires de la courbe précédente, nous ne relevons aucunes oscillations, grandes ou petites, correspondant aux piqûres qui ont été pratiquées identiquement de la même manière que dans l'expérience précédente sur le cordon direct.

La conduction s'est donc montrée par voie directe dans le cordon postérieur. Ce qui est d'accord avec nos notions.

Veuillez regarder maintenant la *courbe III*.

Elle a été relevée sur un animal beaucoup plus petit que le précédent. Piqûres pratiquées à droite. Electrode au cordon postérieur droit, donc au cordon postérieur direct.

Les oscillations correspondent exactement au rythme des piqûres faites identiquement comme pour l'autre animal.

En regardant attentivement, on retrouve, en beaucoup plus petit, la forme générale des oscillations de l'autre animal. Veuillez regarder la *courbe III a.* Ceci est la contre-partie de la courbe précédente. Piqûres à droite. Electrodes au cordon postérieur gauche, donc au cordon postérieur croisé.

Ici, nous avons obtenu des oscillations beaucoup plus petites que sur le cordon direct, mais nous en avons obtenu tout de même, contrairement à ce que l'on aurait pu attendre d'après les opinions classiques.

Sur les *courbes IV* et *IV a*, il est intéressant de voir que la conduction est beaucoup plus intense dans le cordon latéral croisé que dans le direct.

Dans les *courbes V*, *V a*, *VI*, *VI, a*, les excitations périphériques n'étaient plus des piqûres, mais bien des frottements pratiqués avec un crayon.

Vous voyez qu'ici les oscillations ont une forme toute différente des précédentes. Ce ne sont plus des crochets angulaires, mais des ondulations festonnantes, arrondies, qui ont répondu aux frottements.

Les *courbes VII* et *VIII a* présentent de nouveau un tout autre aspect. Ces lignes ascendantes et descendantes, séparées par de longs plateaux plus ou moins unis répondaient à des *brûlures* pratiquées aux membres inférieurs avec une lame de couteau fortement chauffée. Les brûlures n'ont pas provoqué de réactions dans le cordon postérieur croisé et latéral direct, ainsi que le montrent les courbes VII *a* et VIII.

Les courbes qui suivent répondent à des mouvements passifs. Je ne les mentionnerai que pour dire que nous ne les avons obtenues que dans le cordon postérieur direct et le cordon de Flechsig direct.

On ne peut pas passer sous silence une telle différence de grandeur entre les oscillations des courbes de ces deux animaux.

Est-elle en rapport avec la taille très différente des deux chiens ? Est-ce un témoignage que l'intensité de la sensibilité varie d'un individu à l'autre ? Existait-il chez le grand chien un phénomène analogue à ce que nous appelons hyperesthésie par section dans le Brown-Séquard ? Ou bien la petitesse des oscillations est-elle en rapport, chez le petit animal, avec le choc opératoire, beaucoup plus prononcé chez lui que chez le grand chien ? L'un des animaux réagissait-il normalement et l'autre anormalement ? Autant de questions auxquelles seules des expériences ultérieures permettront de répondre.

Au cours de mes expériences, j'ai fait encore les constatations suivantes :

Si je touchais avec une épingle le cordon latéral, sur la surface de section du bout céphalique de la moelle, l'animal s'excitait immédiatement très fortement et se secouait violemment. Mais on ne remarquait aucun déplacement de la tête, pas même une excursion du regard. Ce n'était donc pas une réaction d'orientation. Par contre, quand l'épingle touchait le cordon postérieur, toujours sur la surface de section du bout céphalique de la moelle, l'animal jetait sa tête d'un mouvement violent vers le côté gauche si je piquais le cordon postérieur gauche, et vers le côté droit si je piquais le cordon postérieur droit. La réaction paraissait témoigner d'une vive douleur, mais il n'y avait pas de généralisation de la réaction.

Discussion du rapport par M. R. Thurel. — Dans leur rapport sur la physiologie et la pathologie générale de la douleur, MM. Baudouin et Schaeffer assimilent la douleur, qui naît spontanément au niveau des divers tissus et organes, à la douleur cutanée expérimentale et reconnaissent à toutes deux, d'une part, un élément périphérique comportant des stimuli, des appareils récepteurs périphériques et des voies de conduction qui transmettent l'influx nerveux jusqu'aux centres, d'autre part, un élément central constitué par le thalamus et le cortex, qui transforment les excitations en sensations et donnent à celles-ci une tonalité affective appelée douleur.

A notre avis il y a lieu d'envisager séparément la douleur physiologique et la douleur pathologique.

La douleur physiologique est provoquée par l'excitation forte des récepteurs périphériques, la sensation étant fonction de l'excitation, quantitativement et qualitativement : la douleur n'est pas la même selon qu'il s'agit d'une piqûre ou d'une brûlure. L'étude de la sensibilité à la douleur au même titre que celle des autres sensibilités, permet de se rendre compte de l'état des voies sensitives cérébrospinales, l'interruption de celles-ci se traduisant par une anesthésie, dont la topographie et les caractères varient selon le siège de l'interruption, en hauteur et dans le plan transversal.

Les douleurs pathologiques sont le plus souvent spontanées, et, lorsqu'elles sont provoquées par des excitations périphériques, celles-ci ne suffisent pas à rendre compte de l'intensité et des caractères de la sensation douloureuse et n'interviennent que comme causes déclenchantes : ici, la sensation douloureuse n'est pas fonction des excitations,

ni quantitativement, ni qualitativement : ce sont les éléments nerveux qui sont hyperexcitables et qui, de ce fait, réagissent à la moindre excitation, et nous verrons que les voies sensitives cérébrospinales ne sauraient rendre compte de toutes les douleurs pathologiques.

Il n'y a pas grand'chose de nouveau à dire sur l'exploration de diverses sensibilités et sur la valeur séméiologique de l'anesthésie. On discute seulement pour savoir si la sensibilité à la douleur possède un appareil de réception et de conduction qui lui soit propre ; en réalité, tout se passe en pathologie comme si cet appareil existait.

C'est à l'étude des douleurs pathologiques qu'il faut consacrer tous nos efforts, parce qu'elle offre encore de nombreuses inconnues et que toute acquisition nouvelle, non seulement augmente la valeur séméiologique des douleurs pathologiques, mais comporte des déductions thérapeutiques s'adressant à la douleur elle-même.

La méthode anatomo-clinique, appliquée aux douleurs pathologiques, est décevante, car les lésions qui les déterminent sont le plus souvent cicatrisées et échappent à nos moyens thérapeutiques. Nous donnons beaucoup plus d'importance au problème physiopathologique, dans l'espoir que sa solution aura pour corollaire un traitement physiopathologique capable de supprimer la douleur, quelle que soit l'origine de celle-ci.

Il importe de préciser tout d'abord quels éléments nerveux sont responsables des douleurs : nous avons le choix entre les voies sensitives cérébrospinales et le sympathique, la douleur étant dans l'un et l'autre cas une manifestation d'hyperexcitabilité nerveuse.

Tout le monde est d'accord pour admettre que les neurones sensitifs périphériques sont capables de donner des douleurs, mais nous pensons que seules leur appartiennent les douleurs en éclair, intermittentes, déclenchées par une excitation directe des fibres nerveuses ou par une excitation périphérique exercée dans le territoire sensitif correspondant, et nous proposons de réserver le nom de névralgie à ces douleurs. On peut reproduire expérimentalement une douleur identique en excitant directement les neurones sensitifs en un point quelconque de leur trajet, et on fait disparaître la névralgie en relation avec une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphériques, soit en agissant directement sur les neurones pour diminuer ou supprimer leur excitabilité, soit en anesthésiant la zone d'excitation et en empêchant ainsi les excitations extrinsèques et intrinsèques de retentir sur les neurones sensitifs hyperexcitables. La névralgie ne saurait donc coexister avec une anesthésie du territoire douloureux.

Nous attribuons au sypmathique les douleurs qui ne rentrent pas dans le cadre de la névralgie, non seulement parce que, survenant en dehors de toute cause provocatrice et persistant un temps plus ou moins long pendant lequel elles sont continues, elles en diffèrent par leurs caractères, mais surtout parce qu'elles peuvent coexister avec une anesthésie du territoire douloureux en relation avec une interruption des voies sensitives cérébrospinales ; cellec-ci, dans ces conditions, ne peuvent être incriminées et nous ne connaissons, en dehors du système cérébrospinal, que le système sympathique qui soit susceptible de donner des douleurs.

Le sympathique possède une sensibilité propre, comme le prouvent les constatations des neurochirurgiens, qui, au cours d'interventions pratiquées sous anesthésie locale, ont pu exciter mécaniquement ou électriquement certaines formations sympathiques : ils déterminent ainsi des douleurs qui diffèrent par leur distribution et leurs caractères de la réaction névralgique.

La suppression de la sensibilité cérébrospinale n'empêche pas les excitations expérimentales du sympathique de provoquer des douleurs. Chez une malade ayant subi une alcoolisation du ganglion de Gasser et présentant de ce fait une anesthésie complète de l'hémiface, nous avons, lors d'une alcoolisation péritemporale, injecté accidentellement quelques gouttes dans l'artère : la malade a immédiatement ressenti dans les régions frontale et temporale, bien que fussent anesthésiées celles-ci, de vives douleurs à type de brûlure.

Par ailleurs, les perturbations sympathiques expérimentalement créées chez l'animal par Claude Bernard, qui extirpe le ganglion cervical supérieur, et par Tournay, qui résèque la chaîne abdominale du sympathique, déterminent une hyperalgésie dans le territoire correspondant, alors même que la sensibilité cérébrospinale est supprimée par le curare (Claude Bernard) ou par la section concomitante des nerfs sensitifs (Tournay).

Ces données semblent au premier abord contradictoires, puisque nous voyons, d'une part l'excitation du sympathique provoquer des douleurs, d'autre part son extirpation être suivie d'une hyperalgésie. Il n'en est rien en réalité car l'ablation du sympathique est toujours incomplète et elle ne va pas sans se compliquer de névromes cicatriciels, qui sont le point de départ d'irritations pour le sympathique restant ; il est à remarquer que les constatations de Tournay ont été faites 40 à 50 jours après l'extirpation du sympathique. Contrairement à l'opinion émise paar Claude Bernard et soutenue par Tournay, nous ne croyons pas que les perturbations sympathiques agissent en renforçant la sensibilité cérébro-spinale et qu'il existe « une subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique » (Mollaret) ; il est plus vraisemblable d'admettre qu'elles sont capables d'engendrer à elles seules une hyperalgésie, qui est indépendante de l'état de la sensibilité cérébro-spinale et peut même coexister avec la suppression de celle-ci.

L'association, en apparence paradoxale, d'anesthésie et d'hyperalgésie n'est donc pas pour nous surpendre puisque l'anesthésie est en relation avec l'interruption des voies sensitives cérébro-spinales et l'hyperalgésie avec l'hyperexcitabilité du sympathique. Ce sont les mêmes lésions qui sont responsables de l'une et de l'autre, mais alors que l'anesthésie est immédiate et est passagère ou définitive, selon que l'interruption des voies sensitives est physiologique ou anatomique et qu'elle porte sur les neurones sensitifs périphériques ou sur les neurones centraux, ceux-ci n'étant pas comme les premiers capables de régénérescence, l'hyperalgésie est tardive et durable, car ce sont presque toujours des lésions cicatricielles qui déterminent l'hyperexcitabilité du sympathique.

Cette manière de voir, qui attribue les douleurs continues et l'hyperalgésie à une hyperexcitabilité du sympathique, est confirmée par les résultats thérapeutiques obtenus en agissant sur le sympathique correspondant à la région douloureuse. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'établir de façon précise quelle partie du sympathique entre en jeu, étant donnée la diffusion des douleurs et la possibilité de retentissement douloureux à distance ; d'autre part, le sympathique n'est abordable qu'en certains points seulement, là où il forme des ganglions et des nerfs et dans ses éléments qui cheminent autour des artères et qui sont mélangés aux nerfs sensitifs. Personnellement nous nous sommes surtout occupé des sympathalgies faciales, craniennes et oculaires, et nous devons la

plupart de nos succès thérapeutiques à la sympathicothérapie locale centrée sur le ganglion sphénopalatin, soit alcoolisation par le canal palatin postérieur, soit phénolisation par voir endonasale.

* * *

MM. Baudouin et Schaeffer s'élèvent contre cette discrimination physiopathologique, qui attribue aux neurones sensitifs périphériques les douleurs en éclair, intermittentes et déclenchées par un stimulus, et au sympathique les douleurs du type continu. Les arguments dont ils se servent ne sont aucunement en contradiction avec notre manière de voir.

L'idée de réserver toute douleur du type continu à l'action du sympathique leur semble insoutenable pour diverses raisons et notamment celle-ci : « Quand le trijumeau, ou le sciatique, ou tel autre nerf, est comprimé par une tumeur, ou irrité par une névrite, les douleurs sont essentiellement du type continu; pourquoi supposer qu'il ne s'agit là que d'une réaction sympathique ? Enfin, pourquoi admettre que la dualité du type clinique des douleurs implique forcément la réaction de deux systèmes ? Rien n'empêche de considérer qu'un même système puisse réagir de deux manières différentes, si les modes d'excitation sont différents. » Nous ferons remarquer à MM. Baudouin et Schaeffer que les nerfs sensitifs ne contiennent pas seulement des fibres sensitives, mais également des fibres sympathiques ; le rôle de ces derniers ne saurait être discuté, ne serait-ce que dans les cas où les fibres sensitives sont détruites et ne peuvent de ce fait être incriminées. Quant à admettre qu'un même système puisse réagir de deux manières différentes à des modes d'excitation différents, c'est une hypothèse encore plus audacieuse que la nôtre, car elle va à l'encontre de l'opinion générale, qui attribue à chaque système une manière de réagir toujours identique à elle-même, quel que soit le mode d'excitation.

Par ailleurs, M. Baudouin incrimine à l'origine de la névralgie faciale, non pas le trijumeau, mais le noyau ponto-bulbo-médullaire. Il reconnaît cependant que rien ne s'oppose à ce que le siège de la réaction névralgique soit placé, comme nous le pensons, dans le ganglion de Gasser, bien que « les lésions de ce ganglion déterminent dans la règle des douleurs continues ». Il rapporte comme également plausible l'opinion de Frazier, Lewy et Rowe, qui croient pouvoir conclure que la névralgie du trijumeau, et éventuellement d'autres névralgies typiques, représentent des formes spéciales de syndrome thalamique ; en réalité le fait d'avoir, chez une femme atteinte d'hémiplégie gauche avec syndrome thalamique, supprimé les douleurs faciales par l'alcoolisation du ganglion, ne permet pas d'assimiler la névralgie du trijumeau aux algies thalamiques. Nous-mêmes avons obtenu par l'alcoolisation du ganglion de Gasser la disparition de sympathalgies faciales, de migraines, et nous n'en avons pas conclu pour autant que la névralgie du trijumeau est une forme spéciale de sympathalgie ; là encore il ne faut pas oublier que le ganglion

de Gasser contient des éléments sympathiques et que ceux-ci sont détruits par l'alcoolisation en même temps que les neurones sensitifs périphériques.

Le stimulus tissulaire algogène, par M. Louis Alquier.

L'étude visuelle et surtout tactile, des réactions vasculo-tissulaires dans les régions douloureuses, faite en grande série, conduit aux conclusions suivantes :

1° Les troubles vaso-moteurs, la congestion exsudative, et la rétraction neurotonique de l'appareil conjonctivo-lymphatique, indolores par elles-mêmes, deviennent algogènes dès que s'établit, avec une brusquerie et une intensité suffisantes, un conflit entre l'inextensibilité ou la rétraction spasmodique des tissus, d'une part, et, de l'autre, le gonflement congestif ou exsudatif, ou la résistance d'un corps étranger.

L'aspect des modifications réactionnelles que dépiste l'exploration digitale des tissus interstitiels varie à l'infini : aux points de Valleix, petits grains sous-cutanés, répartis sans ordre, ou orientés suivant le trajet des lymphatiques ; traînées adéno-lymphangitiques accolées au bord externe du muscle grand droit, ou jalonnant les vaisseaux profonds, au cours des infections atteignant les viscères abdominaux ; adéno-lymphangite cervicale des infections rhino-pharyngées, lorsqu'elle atteint les ganglions profonds de la région scalénique ; congestion exsudative périvasculaire, enfin, enraidissements cellulitiques et rhumatismaux sous toutes leurs formes. Mais, toujours, une induration spasmodique enraidit la région douloureuse, au maximum de l'enraidissement rétractile est la zone d'excitation, et la douleur suit les variations de la rétraction tissulaire avec une fidélité qui autorise à considérer cette hypertonie rétractile comme la cause immédiate de la douleur.

La pratique de la réflexothérapie de détente montre que l'essentiel est d'atteindre les engorgements lymphatiques périartériels. Ils représentent en effet le stimulus qui cause l'excitation de tous les réflexes neuro-végétatifs : lisso-moteurs, sécrétoires et psychiques. L'exagération ou la détente du spasme tissulaire que produisent sur ces engorgements nos excitations réflexogènes retentissent sur tous les enraidissements des autres régions dont la réflectivité s'accorde avec celle du point excité. Enfin, toute cause physique ou affective capable de mettre en jeu les réactions neuro-végétatives, influence le neurotonus tissulaire dont les variations de siège et d'intensité suivent celles des troubles vaso-moteurs et des exsudats qui distendent le système lacunaire et les voies du drainage lymphatique.

2° Aux modifications objectivement constatées correspondent certains caractères de la douleur. L'augmentation soudaine de la tension détermine souvent une sensation de meurtrissure contusive, de pression exagérée ; pendant que, sous nos doigts, se fait la détente souvent accompagnée du frémissement cellulitique, le patient accuse un fourmillement, de fines piqûres, parfois même, des élancements migrateurs, ponctués

de tressaillements et même de soubresauts musculaires. La brûlure causalgique coïncide avec un brusque gonflement ordinairement chaud, rouge et pulsatile, parfois cependant, pâle et froid. L'angoisse coïncide souvent avec la rétraction tissulaire de la gorge et de l'épigastre cessant avec la détente du spasme; dyspnée, palpitations, arythmie sont, de même, causées par une brusque rétraction de la cage thoracique. La détente des spasmes produit bien-être, tendance au sommeil, apaisement des réactions irritatives en général.

3° A l'enraidissement tissulaire algogène correspond la douleur imprécise et instable de l'irritation sympathique. Mais il s'observe aussi lors des radiculo-névrites, ou du syndrome thalamique, de la sclérose en plaques, et des affections irritatives du névraxe, en général.

Dans les viscéralgies de tout ordre, les réactions tissulaires ont une importance pratique considérable. La détente des spasmes apaise la plupart des algies aiguës, surtout celles qui relèvent d'une poussée d'infection, et reconnaissent l'adéno-lymphangite comme cause immédiate. Celle-ci me paraît expliquer un certain nombre des douleurs rapportées à un territoire cutané souvent éloigné de la région malade, par exemple les algies cervicales des affections pelviennes.

De minimes suffusions de sang ou de synovie infiltrant les lymphatiques périvasculaires suffisent à déterminer des algies intenses, extensives, d'allure souvent causalgique, dont la guérison est obtenue par déplacement de l'exsudat irritant vers un point moins réflexogène. Cet exemple montre qu'une cause minime peut déterminer des douleurs disproportionnées par rapport à leur cause, tandis que d'énormes épanchements sont parfaitement tolérés, l'irritation dépendant alors du point d'application du stimulus. Par ailleurs, il est évident que certains exsudats sont plus irritants que d'autres: ceux qui causent le prurit de l'eczéma diffèrent vraisemblablement de ceux qui causent les vives douleurs des insertions musculaires et de ceux qui se traduisent simplement par des troubles toxiques.

4° Le mécanisme de l'action algogène qu'exerce le spasme tissulaire semble assimilable à celui de certaines crampes musculaires. Si nos doigts, explorant le pédicule vasculo-nerveux du muscle sujet à la crampe, le trouvent jalonné d'une traînée de cellulite, toute irritation produit d'abord le spasme tissulaire, ensuite, la crampe musculaire. Celle-ci ne cède qu'après détente du spasme tissulaire, et la disparition définitive de la cellulite guérit la crampe, si la cellulite en est l'unique cause; elle l'améliore seulement, s'il y a quelque autre cause d'irritation motrice.

Pour la douleur, tout se passe de même avec, en moins, le test objectif de la contracture musculaire, et l'action algogène du spasme tissulaire se mesure, dans chaque cas, au résultat qu'obtient la réflexothérapie de détente, dont l'étude ne saurait trouver place dans cette modeste note.

La notion du spasme tissulaire algogène laisse entier le problème de la douleur, mais permet souvent de dépister les zones d'excitation et de guérir ou d'atténuer l'algie.

II

LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR D'ORIGINE CENTRALE

PAR

George RIDDOCH et Macdonald CRITCHLEY
(de Londres)

Introduction.

Trente années out passé depuis la publication du Pr Roussy, intitulée *La couche optique,* monographie qui, inspirée par la doctrine de Dejerine, attira d'abord l'attention sur la survenance de douleurs intolérables se révélant comme signe d'une lésion thalamique. Head et Holmes, quelques années plus tard, non seulement confirmèrent pleinement les constatations des neurologistes français, mais utilisèrent leurs recherches dans leur étude sur l'intégration des excitations sensitives. Sur cette importante fondation a été bâtie la somme de nos connaissances actuelles sur la douleur comme fait rare mais important dans les lésions qui atteignent les conducteurs inclus dans le système nerveux central. L'étude de la douleur centrale représente aujourd'hui un aspect difficile du problème capital de la douleur comme un tout et sur la place à attribuer à celle-ci dans la biologie humaine et dans l'évolution. La difficulté non seulement repose sur l'insuffisance de nos connaissances de la physiologie de la douleur, mais aussi sur le fait que la séparation qu'on a établie entre les douleurs centrales et les douleurs périphériques est artificielle.

Ce qui est communément appelé douleur contient, comme Head y a insisté, deux éléments : 1° une véritable sensation spécifique correspondant au toucher, au chaud, au froid ; 2° une tonalité affective déplaisante et pénible, laquelle peut accompagner maintes autres sensations, à côté de celle qu'à bon droit on peut appeler spécifiquement douleur. Presque tout stimulus de grande intensité est capable de prendre une tonalité désagréable ; ainsi le chatouillement ou la démangeaison sont désagréables mais non très pénibles, et une pression localisée augmentant progressivememt d'intensité, devient de plus en plus pénible jusqu'au moment où elle évoque une sensation de douleur. Elle est associée avec la sensation

de chaleur dans la brûlure et avec celle de froid dans le frissonnement.

Ainsi, tandis que la sensation pénible est particulièrement rattachée à la douleur, la première peut être évoquée sans douleur, mais la douleur ne peut jamais être produite sans quelque élément dépendant de la sensation pénible.

L'une comme l'autre possèdent un seuil élevé, mais le sentiment pénible est pourvu d'une qualité affective très forte, celle-ci tend à irradier et elle se prolonge selon la loi de l'effet persistant. Ces deux sensations déterminent des réactions protectrices.

La dissociation de la douleur d'avec la gêne est quelquefois bien illustrée par les effets des lésions du système nerveux central, ainsi qu'on le voit dans les cas suivants décrits par Head et Thompson.

Comme conséquence d'une lésion asymétrique de la moelle à début soudain, une femme de 39 ans vit se développer une faiblesse dans le membre inférieur droit et une perte complète de la sensibilité à la douleur et à la température dans le membre inférieur gauche. Quand elle vint sous les yeux des observateurs six mois après, ceux-ci constatèrent une paralysie spasmodique de la jambe droite accompagnée des modifications correspondantes des réflexes. La sensibilité au toucher et à la pression étaient parfaites, la sensibilité posturale comme la discrimination tactile (compas de Weber) étaient diminuées seulement sur le pied droit. D'autre part, sur tout le membre inférieur gauche existait une perte complète de la sensibilité à la douleur (superficielle et profonde) au chaud et au froid. L'application de courants douloureux interrompus sur la jambe gauche ne déterminait aucune douleur, mais évoquait une sensation désagréable exagérée (plus désagréable que la douleur), laquelle était associée à un retrait rapide de ce membre. Dc même, quand l'algomètre était appuyé fortement sur la plante du pied gauche, il en résultait une sensation non douloureuse mais plutôt de chatouillement, laquelle était si désagréable que les épreuves graduées que l'on peut faire avec cet instrument étaient rendues impossibles.

Le second cas était celui d'un homme de 46 ans atteint de fracture de la colonne cervicale. Deux ans et demi après l'accident, un amaigrissement se manifesta sur la main droite accompagné de faiblesse et de spasmodicité dans les membres supérieur et inférieur droits ; à ceci s'associait une augmentation des réflexes tendineux et un réflexe plantaire en extension. Sur le côté droit, la sensibilité était conservée, tandis que sur le côté gauche on constatait une perte complète de la sensation à l'aiguille au-dessous de la seconde côte et de la douleur produite par une pression profonde avec l'algomètre au-dessous dc la 7e côte. Toutes les autres formes des sensations étaient normales. Mais dans le territoire analgésique un courant électrique interrompu, quoique complètement sans douleur, donnait naissance à une sensation extrêmement désagréable accompagnée de violents mouvements de retrait.

Les exemples que l'on peut citer montrent que les voies intramédullaires par où cheminent les sensations désagréables ne se limitent pas au faisceau spino-thalamique.

Ainsi H. Head conclut que les influx qui sous-tendent une sensation spécifique comme celle du toucher, sont précisément dotées de leurs qualités affectives correspondantes lorsque ces influx pénètrent dans le second neurone sensitif.

Quand la sensation de gêne pénible est associée avec la douleur, la sensation de froid ou de chaud, les influx qui sous-tendent cette sensa-

tion s'acheminent de conserve avec ceux de la sensation spécifique dans le faisceau spino-thalamique ; mais lorsque cette sensation pénible est couplée avec la sensation du tact ou de pression profonde, ce sont probablement les cordons postérieurs et les faisceaux sensitifs antérieurs qui doivent être tenus pour les conducteurs des modifications fonctionnelles physiologiques combinées.

Alors que dans les lésions du thalamus et de la région sous-thalamique la douleur tend à être chargée lourdement de tonalité affective, il en est autrement dans les cas rares où la douleur apparaît être d'origine corticale. Alors, la douleur rassemble plus à une sensation pure et est moins chargée de sentiment pénible.

Nature du phénomène.

La douleur et toutes les sensations désagréables, bien qu'elles soient complexes, doivent être comprises dans la discussion. Les douleurs et les sensations désagréables que nous venons d'évoquer peuvent être nettement le résultat de stimulations périphériques, mais on peut ajouter que dans les lésions de n'importe quel niveau du névraxe, elles peuvent se développer sans cause évidente et sembler être spontanées Cependant, on peut se poser la question de la validité de ce terme, en croyant que tous les phénomènes sensitifs sont l'expression d'excitations qui, couramment, sont d'origine périphérique mais peuvent être, dans certaines circonstances, d'origine centrale, comme par exemple quand la lésion est active et spécialement si elle est aiguë. On rencontre une large variété de douleurs et de sensations dysesthésiques désagréables ou pénibles, lesquelles n'ont pas besoin d'être ici énumérées. Le facteur commun essentiel tient dans leur anomalie. Comme Crouzon et Christophe y ont insisté, toute sensation spontanée est anormale par la facilité avec laquelle elle peut être évoquée et par la manière dont elle persiste. Ainsi les sensations évoquées par stimulation directe sont pathologiques en ce qu'elles sont excessives, explosives, dominatrices, souvent diffuses, complexes dans leur caractère et persistantes après que l'excitation initiale a cessé. Mais elles varient grandement dans les différents cas et peuvent changer pendant le cours de leur développement. Tandis que, dans des cas rares, aucune modification de la sensibilité douloureuse ou thermique ne peut être dépistée (hyperalgésie), dans l'immense majorité des faits, la perte de la sensibilité, davantage à la piqûre qu'à la pression profonde et la thermo-anesthésie à un degré plus ou moins élevé, se trouvent associées avec l'exagération de la réaction sensitive (hyperpathie).

D'autres formes de sensations sont fréquemment mais non invariablement perturbées. L'anomalie, qui est commune dans la majorité des sensations soumises à notre discussion, consiste dans le degré où elles sont chargées de sentiment pénible ou de cette tonalité affective qui tend à exciter les réactions émotionnelles. En vérité, cette affectivité excessive de la sensation, spécialement quand elle est aisément provoquée par des excitations de la vie journalière, domine le tableau clinique, et si

elle persiste, conduit souvent à la désorganisation de la personnalité du malade.

D'autre part, dans les cas de douleurs centrales dépassant une sévérité moyenne, des réponses motrices qui forment la part de la réaction de la douleur, s'ajoutent à la perturbation affective. Celles-ci, à la fois autonomes et somatiques, peuvent être locales en ce que leur distribution est déterminée par le niveau de la lésion centrale. Ainsi les troubles vasomoteurs, sudorifiques et les autres altérations autonomes, quand ils s'associent au syndrome thalamique, sont généralement limités à la moitié du corps affecté. Si ces phénomènes surviennent parfois sans accompagnement douloureux ils sont quelquefois exagérés pendant des accès de douleurs et peuvent être présents seulement en cette occasion (Ajuriaguerra). Ainsi les mouvements de défense et de retrait peuvent être également limités à la région excitée du corps comme chez l'individu normal, mais ils sont exagérés ; leur origine est réflexe et ils surviennent en même temps que la douleur associée ou la sensation désagréable. Chez une malade atteinte de myélite subaiguë qui est en ce moment traitée par nous, nous avons constaté une sévère mais incomplète analgésie avec thermo-anesthésie. L'application d'un tube contenant de l'eau chaude sur son membre inférieur peut évoquer ou ne pas évoquer une sensation thermique, mais après un intervalle appréciable, cette patiente se plaint d'une sensation pénible très marquée dans la région de l'excitation, en même temps que survient un spasme involontaire de flexion de la jambe correspondante.

Ainsi donc les douleurs et les sensations pénibles dont nous nous occupons sont non seulement des sensations anormales avec un excès de tonalité affective mais aussi forment l'aspect sensitif et affectif de la réaction aux excitations désagréables dont l'aspect moteur est à la fois somatique et autonome. C'est là une exagération, et souvent une caricature, de la réaction normale à la douleur dont le but est la protection.

La réaction locale à la douleur est ainsi établie, mais elle ne se développe pas toujours complètement, même quand la douleur est sévère, la composante la plus variable est la réponse sympathique. Une telle réponse peut, par conséquent, passer inaperçue, car dans les cas rapportés de douleurs centrales à quelque niveau que siège la lésion, la présence ou l'absence de phénomènes sympathiques est rarement mentionnée à moins que ceux ci ne soient importants. A la réaction locale à la douleur, laquelle, en ce qui regarde ces manifestations motrices, est due à l'activation des mécanismes centraux qui siègent, pour ainsi parler, au niveau ou au-dessous du niveau anatomique de la lésion, s'ajoute une réaction motrice générale de l'individu qui est de nouveau à la fois autonome et somatique et constitue la mesure du degré du trouble émotionnel créé par la douleur et la tonalité désagréable. Cette réaction est seulement en partie sous le contrôle volontaire de l'individu, car plusieurs de ces manifestations, par exemple, l'augmentation de la fréquence des battements du cœur et des mouvements respiratoires, la sudation, les changements chimiques du

sang sont déclenchés à différents niveaux physiologiques. En dernier lieu, la variabilité dans la persistance de la douleur chez les différents individus à cause de leur constitution psychologique propre, ainsi que l'état de tout individu soumis non seulement à une douleur persistante ou à une sensation désagréable mais aussi en proie à l'anxiété ou à une maladie physique, a naturellement une importance dans le cas où une réponse générale est provoquée et peut aussi agir dans une certaine mesure, grâce aux facteurs émotionnels-sympathiques sur les réactions locales.

Niveau d'intégration des excitations qui sous-tendent la douleur et ses réactions en tant que révélées par les lésions centrales.

A) Comparons les douleurs déterminées par les lésions des faisceaux blancs et de la substance grise. Très justement, M[me] Nicolesco a attiré l'attention sur la grande fréquence et la persistance de la douleur et des sensations désagréables quand les lésions centrales situées au-dessous du thalamus atteignent la substance grise plus que les faisceaux sensitifs.

Néanmoins, dans les détériorations comparativement moindres des conducteurs, par exemple, dans la commotion de la moelle cervicale, des douleurs des plus pénibles peuvent être rapportées à la partie du corps située au-dessous du niveau de la lésion et l'hyperpathie peut apparaître sous la forme la plus sévère.

De tels cas ont été décrits par Lhermitte et Holmes. Les douleurs débutent, selon la règle, bientôt après la blessure et peuvent consister en sensation de brûlure, ou d'élancements qui sillonnent de haut en bas les membres inférieurs et le tronc, ou bien dans une sensation constante de rongement, de douleur et de brûlure. Ces sensations sont aggravées par les excitations, même les plus légères, tel par exemple un léger contact, mais spécialement par la friction de la peau, une pression ferme ou un mouvement des membres. Les excitations thermiques peuvent être également nociceptives et les déplacements du lit ou seulement les vibrations causées par des personnes qui marchent dans la chambre peuvent exciter l'inconfort le plus intense. Dans un cas de Holmes la défécation causait une douleur tellement sévère dans le côté affecté que le patient mettait environ une heure pour vider son rectum.

Dans de tels cas cependant, les douleurs spontanées et la réaction excessive à leur sévérité commencent à diminuer deux ou trois semaines après la blessure et même, dans les formes moyennes, ne persistent généralement pas. D'un autre côté, les douleurs rapportées aux régions qui correspondent au niveau de la blessure sont plus évidentes et souvent surviennent dans des cas où les douleurs projetées distalement ainsi que les sensations pénibles sont légères ou font défaut. Dans les cas d'altérations spinales aiguës plus sévères, la douleur éloignée et l'hyperpathie sont assez peu communes quoique les sensations déplaisantes telles que le chatouillement, le tressaillement, la constriction, l'engourdissement, puissent être ressentis et être attribués aux modifications actives des conducteurs sensitifs.

Même dans les lésions totales transverses de la moelle, des sensations pénibles dans les parties paralysées telles que des sensations de

serrement, de douleur, de tressaillement, sont quelquefois sujets de plaintes ; mais, dans la règle, elles ne sont pas de longue durée. Il en est de même dans les lésions spinales dues à d'autres causes, vasculaire, inflammatoire, dégénérative ou néoplasique. Les douleurs sévères dans les parties éloignées sont rares quoique des sensations déplaisantes, soit provoquées, soit spontanées, tendent cependant à disparaître quand la maladie devient stationnaire. Ceci contraste avec la grande fréquence et la longue durée de la douleur et de la réaction exagérée dans les parties du corps qui correspondent au niveau de la lésion et sont liées probablement à une lésion de la substance grise Il est, par conséquent, souvent difficile d'établir avec certitude si la douleur locale est radiculaire ou d'origine centrale. Dans la syringomyélie, la lésion est surtout, sinon entièrement, centrale ; de même que dans les cas de sclérose disséminés dans lesquels la douleur segmentaire et l'hyperalgésie surviennent.

Quand les douleurs centrales sont l'accompagnement de lésions du tronc cérébral, dans la règle, la substance grise et les faisceaux conducteurs de long trajet sont probablement affectés. De ce fait, découle l'hémialgie typique croisée dans laquelle les douleurs faciales, homo-latérales doivent être attribuées probablement à l'atteinte de la racine descendante ou aux noyaux spinaux médullaires du nerf trijumeau, tandis que les symptômes contro-latéraux sont à rattacher à l'implication de la substance blanche. Dans de tels cas, les douleurs spontanées et l'hyperpathie tendent à persister sur la face mais sont moins fréquentes et plus temporaires dans les membres affectés. C'est dans les lésions du thalamus optique que les douleurs spontanées et l'hyperpathie liées à l'altération de la substance grise sont observées le plus fréquemment et revêtent leur forme la plus frappante, persistante et rebelle. Leur sévérité, leur étendue, leur association avec les réactions émotionnelles et protectrices sont à consigner. Néanmoins, la douleur et la réaction associée à ce niveau ne sont pas essentiellement différentes de celles qui surviennent à la suite des lésions des cornes postérieures et de leurs homologues dans le tronc cérébral. Aucune nouvelle variété de douleur et d'inconfort n'apparaît dans le syndrome thalamique ; leur intensité est variable, l'orage émotionnel se montre capable d'aggraver les sensations pénibles quel que soit le siège de la lésion, de même que les éléments qui en dépendent et qui sont à la fois autonomes et somatiques. La différence est seulement de degré dans la sévérité du phénomène douloureux et émotionnel et dans l'étendue de la sphère affectée.

Même la réponse exagérée en rapport avec les excitations virtuellement plaisantes est de même ordre, au moins dans les lésions du thalamus et de la moelle épinière. La réaction exagérée à la chaleur modérée sur le côté affecté a été d'abord décrite dans les cas de lésions thalamiques par Head et Holmes et plus tard par Foerster qui découvrit qu'un choc léger sur la peau peut aussi provoquer une sensation agréable inhabituelle. Des sensations plaisantes similaires peuvent survenir occasionnellement à la suite de stimulations périphériques lorsqu'il s'agit de lésions spinales.

Ainsi, dans un cas de Holmes ayant trait à une blessure par éclat d'obus du renflement cervical, le membre inférieur droit sur lequel on ne constatait aucune perte de la sensibilité à la douleur, au chaud, au froid, l'eau à 45° était toujours perçue comme agréable, et, ainsi que le démontraient la description du patient et son comportement, provoquait un plaisir excessif. Cette réponse devint surtout très frappante quand on constata que l'eau à 40° était perçue comme beaucoup plus froide sur la jambe droite que sur la partie normale et que la chaleur modérée était « trop chaude et brûlante ». Dans un de nos cas de myélite de la région thoracique inférieure, dans lequel la sensibilité à la douleur était réduite dans le membre inférieur droit, un doux frappement sur la peau provoquait une sensation extrêmement agréable à laquelle, le patient attribuait une qualité érotique quoiqu'elle manquât de déterminer une réponse génitale.

Des sensations anormales de plaisir, si on les compare avec des sensations désagréables, sont vraiment peu communes dans les lésions siégeant à quelque niveau anatomique que ce soit, mais le point sur lequel nous désirons insister est que les réactions sensorielles affectives, qu'elles soient plaisantes ou déplaisantes, sont anormales en regard de la qualité, de l'intensité et de la nature des excitations émotionnelles ou physiques qui les provoquent, aussi bien qu'en regard de leur accompagnement moteur, que la lésion causale soit thalamique ou sous-thalamique. La douleur et les sensations désagréables qui résultent d'une lésion suprathalamique sont beaucoup plus rares que celles qui dépendent de lésions situées à des niveaux inférieurs. Les lésions cervicales qui peuvent entraîner des douleurs centrales comprennent les altérations auxquelles participent la substance grise corticale et les faisceaux sous-corticaux. Quand il s'agit de lésions corticales, les douleurs apparaissent, à de rares exceptions près, comme l'aura sensitive de la crise épileptique, et dans la règle, ne sont pas très intenses. Leur qualité est moins variable que celle des douleurs secondaires aux lésions des autres niveaux. Communément, l'on admet que ces douleurs consistent en sensations de tressaillement, d'engourdissement, de brûlure, de refroidissement ou de coupure. En général, ces sensations douloureuses sont rapportées à la partie du corps qui correspond à l'aire corticale de la décharge initiale et s'étendent comme le familier phénomène moteur selon la loi de la « marche jacksonienne ».

Exceptionnellement, des lésions néoplasiques ou vasculaires des radiations sensitives, généralement avec atteinte du cortex, peuvent être associées avec des douleurs et des sensations désagréables plus ou moins sévères ou combinées dans le côté opposé du corps. La réaction excessive et l'hyperpathie peuvent être présentes ou faire défaut.

Le système nerveux autonome et la douleur centrale.

Des symptômes laissant supposer une perturbation du système autonome peuvent être surpris dans les cas de douleurs centrales. Il est aisé de rattacher quelques-uns d'entre eux à l'atteinte des structures nerveuses sympathiques siégeant dans la moelle ou à d'autres niveaux. La présence,

par exemple, de la rougeur faciale et de l'hyperhydrose associées avec le syndrome de Claude Bernard-Horner indique que leurs centres ou leurs faisceaux unitifs ont été intéressés. La question de savoir si ces désordres peuvent modifier la nature et l'intensité de la douleur centrale a été beaucoup discutée. Beaucoup pourront souscrire à l'opinion de Ajuriaguerra que les affections les plus douloureuses d'origine centrale sont souvent celles qui sont accompagnées par les désordres sympathiques. Certainement, un nombre de cas rapportés (Lhermitte, Bijon, Nemours, Ajuriaguerra) donnent à penser qu'une exacerbation de la douleur centrale et de la dysesthésie peuvent être couplées avec les crises de vaso-dilatation des régions affectées. Cependant ce sujet est hérissé de difficultés et, dans l'état incomplet où se trouvent nos connaissances, on ne peut que tenter d'établir quelques conclusions provisoires en regard de l'origine des modifications vaso-motrices sudorifiques et trophiques ainsi que sur leur influence sur la douleur. En premier lieu, ainsi qu'il est bien connu mais insuffisamment mis en mémoire, l'immobilité seule peut déterminer des modifications des tissus, par exemple dans la main, lesquelles peuvent ressembler à celles qui sont engendrées par un trouble de la fonction autonome. Ces altérations peuvent comprendre la cyanose, l'abaissement ou l'élévation locale de la température, un léger œdème, une exagération de la sudation aussi bien que des troubles de nutrition. Carmichael et ses collaborateurs ont montré que les modifications de la température, de la coloration et de la sudation ne peuvent être attribuées au déficit de l'innervation autonome que lorsque les anomalies des réflexes vaso-constricteurs, vaso-dilatateurs et sudorifiques peuvent être démontrées.

Des investigations physiologiques dans ce sens n'ont pas été poussées très loin ; Carmichael a cependant trouvé des modifications de ces réflexes dans les cas où la paralysie et la perte de la sensibilité étaient dues à des lésions de la moelle et du tronc cérébral, mais jamais lorsque la lésion siégeait au niveau du cortex, du sub-cortex ou du thalamus. Jusqu'à présent, un nombre limité de cas a seulement pu être examiné. Les changements auxquels nous avons fait allusion, qu'ils soient dus à l'immobilité seule ou à la perte de l'innervation autonome, apparaissent être passifs et sont en général indépendants de la douleur. D'autre part, quand la douleur est présente, ces modifications ne semblent pas pouvoir être rattachées ni à la qualité de la douleur, ni aux variations de sa sévérité. Dans d'autres cas de douleurs centrales, cependant, les perturbations vasculaires semblent cliniquement appartenir à un autre ordre et souvent varier avec les fluctuations de l'intensité et du caractère de la douleur. Parmi celles-ci, la rougeur active et la sudation sont les plus fréquentes quoique quelquefois la pâleur survienne. Ce sont ces cas que Lhermitte, Ajuriaguerra et d'autres ont rapportés et que Crouzon, Christophe et Alajouanine, Thurel, Brunelli, ont comparés à la causalgie. Généralement, il s'agit de cas graves de syndrome thalamique, de lésions du noyau du trijumeau, comme on l'observe dans la thrombose de l'artère

postérieure et inférieure du cervelet ou dans la syringomyélie. La douleur est alors non seulement persistante mais tend à être aggravée par une augmentation de la température de la partie affectée, atténuée au contraire par l'application locale de lotions froides, et présente un caractère spécial de brûlure. Ici, il semble raisonnable de supposer que l'intensité et le caractère caustique de la douleur ainsi que la perturbation affective particulière qui l'accompagne sont dus en partie à un état anormal des artères. Mais aller aussi loin que de conclure que les plexus péri-artériels forment une voie afférente conduisant les excitations douloureuses est, croyons-nous, dans l'état présent de nos connaissances, injustifié.

Le principe de la convergence.

Néanmoins, l'association fréquente de la douleur avec les troubles vasculaires actifs et les réactions de défense, correspondant au niveau ou s'effectuant au-dessous du niveau des lésions centrales, ne peut être discutée. Quels sont les moyens les plus probables grâce auxquels cette association est achevée ? Les phénomènes sympathiques et de défense motrice sont d'ordre réflexe et exigent dans leur réalisation l'intégrité de leurs voies efférentes. Il est à présumer, par conséquent, que le point de contact avec les excitations douloureuses se réalise sur la région afférente et dans la substance grise, région où se trouve la jonction synaptique qui relie tous les influx afférents, à la fois sensitifs et non sensitifs.

Sherrington et ses collaborateurs ont établi le principe de la convergence vis-à-vis des réflexes tels que la flexion réflexe du membre inférieur. Selon ce principe, ces auteurs pensent que les terminaisons centrales des différents nerfs afférents convergent vers le même neurone moteur, tandis que celles de chaque nerf efférent se relient à différents neurones moteurs. Ainsi s'explique le chevauchement de leurs champs respectifs, aussi bien que le fait que l'effet moteur obtenu par stimulation d'un nerf afférent individuel est plus grand que celui qui résulte d'une stimulation directe d'un nerf moteur périphérique. Une convergence fonctionnelle centrale aussi grande que celle-ci nous fournit un aperçu du degré de chevauchement des champs nerveux dont le microscope nous donne la démonstration dans le système nerveux central. Même des nerfs délicats contiennent des centaines de fibres afférentes lesquelles s'accordent avec les possibilités d'une convergence intense, et ces possibilités sont multipliées par l'existence de multiples collatérales que chaque nerf afférent déploie après son entrée dans la moelle épinière.

Que la flexion réflexe du membre inférieur soit une réaction de défense provoquée par les excitations virtuellement nociceptives, et donc douloureuses, est une donnée bien établie. Et la corrélation intime entre le développement de celle-ci et l'appréciation consciente de la douleur ou de la sensation pénible dans les cas de lésions spinales incomplètes, est une notion

intégrée dans l'expérience de tout neurologiste. Nous avons justement rappelé un cas qui illustre cette donnée. Il est par conséquent raisonnable de supposer que les afférences primaires sensitives se connectent dans la corne postérieure, non seulement avec les synapses du second neurone sensoriel mais aussi avec les efférences, qu'il y ait ou non entre afférences ou efférences des voies d'association de ces réflexes défensifs. L'expérience nous conduirait donc à supposer que les afférences dolorifiques convergent aussi vers des mécanismes effecteurs autonomes. En un mot, la réaction douloureuse totale, considérée comme déterminée par la situation de la lésion centrale, apparaît conditionnée du côté afférent par une chaîne de jonctions synaptiques qui sont situées dans les cornes postérieures et, du côté efférent, par celles des cornes antérieure et intermédio-latérale. Le même principe s'applique aux noyaux sensitifs et à leurs noyaux moteurs associés, situés dans le tronc cérébral et au niveau du thalamus. Foerster a comparé les relations de la couche optique et du pallidum à celles des cornes postérieures et antérieures de la moelle par rapport à leur activité réflexe.

Les mécanismes qui sous-tendent la douleur d'origine centrale.

Dans l'expérience sensitive, la douleur et la sensation pénible assurent la même fonction et tendent vers le même but : la protection de l'organisme contre les détériorations. Celles-ci apparaissent si fortement enracinées dans la constitution de l'individu que, même quand sa capacité pour l'appréciation constante de la sensation est détruite par une mutilation, les réactions motrices à la destruction tissulaire ou même aux excitations, lesquelles chez un individu normal seraient simplement déplaisantes, sont préservées pourvu que le mécanisme réflexe demeure intact. En fait, la flexion nociceptive ou le retrait des membres constitue une des réactions réflexes élémentaires qui disparaît en dernier lieu au cours des destructions aiguës ou progressives limitées de la moelle épinière et sont les premières à reparaître quand la fonction réflexe est restaurée. Mais la douleur ou les réactions motrices nociceptives, quoique fondamentales, sont sujettes au contrôle aussi bien des manifestations physiologiques que des manifestations de conscience : s'il en était autrement, les activités discriminatives motrices aussi bien que sensorielles seraient impossibles.

Il est clair que l'inhibition est le processus physiologique essentiel qui contrôle toute douleur, La douleur peut aussi se développer grâce à une excitation assez forte et capable de briser le mécanisme inhibiteur ou être rendue possible par la diminution de la vigueur du facteur inhibiteur ; de même que dans toutes les activités du système nerveux, l'excitation et l'inhibition jouent concurremment leur jeu. Elles peuvent être considérées comme des correspondances opposées dans le sens jacksonien ; et l'une ne va pas sans l'autre.

Nous sommes familiarisés avec l'inhibition des effets d'une stimulation

d'un récepteur lorsqu'une autre stimulation simultanée atteint un autre récepteur. Dans les expériences de Head, la douleur, provoquée par l'application sur le gland de l'eau à 40°, disparaissait en grande partie et était remplacée par une sensation aiguë de froid quand la températare de l'eau était élevée à 45°, tandis que aussitôt que l'eau entrait en contact avec les points de chaleur situés dans le sillon balanique, aussi bien que la sensation de froid, la douleur disparaissait remplacée qu'elle était par une sensation de chaleur agréable. Cet exemple est la démonstration de l'inhibition d'une excitation spéciale d'un récepteur par l'excitation d'un autre récepteur grâce à une stimulation d'une grande intensité. A cette température, la chaleur, et à un degré plus modeste, la sensation de froid, étaient dominantes, mais quand la température de l'eau était augmentée et atteignait 50°, de nouveau la douleur apparaissait, l'augmentation de force de l'excitation étant ainsi suffisante pour briser le mécanisme inhibiteur. D'après le résultat des travaux de Sherrington et de ses collaborateurs, il est probable que le mécanisme inhibiteur est non périphérique mais central et siège dans les cornes postérieures des segments spinaux correspondants. Le contrôle de la sensibilité épicritique, au cours de la régénération d'un nerf périphérique suturé, prend donc place au niveau du segment spinal. C'est là de nouveau que s'impose l'inhibition des excitations provenant des activités viscérales, et la douleur ou le sentiment d'inconfort de provenance viscérale est réalisé seulement quand l'excitation est suffisamment massive pour renforcer le mécanisme inhibiteur.

Le contrôle de l'irradiation ou de l'extension de la douleur est probablement d'origine segmentaire. Ainsi, comme Head l'a montré, la douleur et l'hyperesthésie segmentaires dans les maladies viscérales tendent d'abord à se développer dans des aires localisées, et plus tard, si les excitations continuent à diffuser, non seulement à atteindre tout le dermatome correspondant à travers le segment spinal en relation avec le viscère atteint mais aussi le dermatone voisin. Goldscheider a démontré la réalité d'une irradiation identique, initiée par une irritation chronique de la peau, à toute l'étendue du dermatome correspondant à la lésion. Les exemples que nous avons rappelés sont une illustration de l'inhibition du niveau segmentaire ; celle-ci se réalise : 1° en supprimant des excitations douloureuses si elles ne dépassent pas une trop grande intensité, quand elles sont en lutte avec les excitations qui sous-tendent d'autres qualités sensitives, 2° en contrôlant le passage des excitations douloureuses de provenance viscérale et 3°, en limitant l'extension de la douleur et de l'hyperesthésie dans le dermatome affecté, à moins qu'une stimulation persistante et intense ne soit capable de surpasser l'inhibition.

Head, voici déjà longtemps, insistait sur le fait que les cornes postérieures et leurs homologues dans le tronc cérébral sont beaucoup plus que des stations de relais destinées au passage des influx sensitifs vers les neurones sensitifs secondaires. Ces organes posséderaient des fonctions intégratives de la plus grande importance. Car non seulement les

influx sensitifs qui sous-tendent les mêmes qualités sensorielles sont ici groupés sans discrimination de leur origine, mais les courants variés d'influx arrivant à cette jonction par la stimulation des récepteurs de qualités sensitives différentes, réagissent les uns sur les autres, certains étant facilités, d'autres inhibés partiellement ou complètement.

D'après le résultat des expériences physiologiques de Sherrington, il résulte que la sélection et l'interaction des systèmes de courants nerveux sont fonction des synapses.

D'un côté la sélection et la sommation, de l'autre le contrôle et la modification d'autres activités sont des processus que l'on peut s'attendre à voir agir sur les courants sensoriels, comme l'a suggéré Creed, en analogie avec les propriétés fonctionnelles de la substance grise dans l'action réflexe ainsi que l'a précisé Sherrington et ses collaborateurs. L'interaction entre les processus inhibiteurs et excitateurs peut prendre différentes formes.

Ainsi l'activité d'un dispositif neuronique peut complètement ou incomplètement inhiber l'activité simultanée d'un autre dispositif, et le passage à travers la jonction synaptique peut être facilité et rehaussé par les sommations temporelles ou spatiales. Enfin, il est probable que les influx sensitifs dans leur passage ascendant vers le thalamus et le cortex sont soumis à chaque étape synaptique aux mêmes effets d'inhibition et de facilitation quand les courants additionnels d'influx venus d'autres régions entrent en jeu ; il est possible que les connexions transversales entre les différents faisceaux puissent être d'une certaine importance fonctionnelle pour ce qui est de ces relations. Ainsi, même avant qu'ils atteignent la couche optique ou le cortex cérébral et troublent la conscience, tous les influx sensitifs sont soumis d'une manière répétée à des modifications grâce au processus de l'intégration. Les désordres de ce mécanisme de l'intégration peuvent-ils expliquer les phénomènes de la douleur centrale ? La fonction des jonctions synaptiques peut être supprimée par les lésions subtotales de la substance grise et peut-être, d'autre part aussi, par interférence avec les courants d'influx issus des lésions des conducteurs sensibles périphériques ou centraux. Dans tous les cas, le résultat pourrait être conçu comme un renversement pathologique de l'équilibre dans une direction ou dans une autre, équilibre auquel sont soumises des excitations d'intensité différente et de qualités sensorielles variées. Par exemple, les influx dolorifiques qui, dans des conditions normales, eussent été partiellement ou complètement supprimés par l'activité simultanée d'autres influx, ne seraient plus inhibés à cause de la diminution de leurs antagonistes résultant de la lésion, et, en conséquence, des sensations douloureuse d'un degré anormal pourraient éclore. Enfin, grâce au processus de la sommation temporelle et spatiale, la stimulation des récepteurs dolorifiques jusque-là subliminale, peut devenir liminale, de telle manière que la douleur peut apparaître spontanée et plus ou moins continue, selon le caractère des forces excitatrices en action sur les métamères affectés. Un

déficit de l'inhibition, mises à part la persistance et la sévérité de la douleur, pourrait d'autre part permettre une plus grande irradiation. En dernier lieu, la désorganisation du mécanisme synaptiqne peut être l'un des facteurs qui déterminent l'apparence de combinaisons sensitives inhabituelles. Par exemple, une des sensations désagréables les plus communes dont se plaignent les malades atteints de lésions du système nerveux central à quelque niveau que ce soit, consiste dans la sensation de blessure douloureuse. Plusieurs auteurs (Crouzon et Christophe, Ajuriaguerra, Alajouanine) ont dénoncé dans les faits de ce genre, l'importance des troubles du système autonome et spécialement l'intensité de la vaso-dilatation. Le fait est très marqué dans la causalgie, mais beaucoup moins dans certains cas de syringomyélie et de syndromes thalamiques. Mise à part la probabilité d'influx douloureux dérivant d'une tension anormale des parois vasculaires, l'augmentation de la température locale, par la congestion, peut être le stimulant des récepteurs thermiques et dolorifiques. Ainsi, dans des conditions normales des synapses centrales, une sensation combinée de douleur et de cuisson peut être provoquée. Mais quelle que soit la part des désordres vasculaires et locaux dans la stimulation périphérique des organes sensitifs terminaux, la forme de la sensation, qui est anormale en intensité et en qualité, est en dernier lieu due à la viciation des mécanismes centraux de l'intégration synaptique.

L'hyperalgésie, l'hyperpathie et l'anesthésie douloureuse peuvent être expliquées par la même raison, avec la réserve que, tandis que dans l'hyperpathie et l'anesthésie douloureuse, on peut saisir une altération des voies sensorielles ou de leurs connections centrales suffisante pour déterminer une perte de la sensibilité, dans l'hyperalgésie il n'en est point ainsi. Dans les deux cas, l'équilibre des jonctions synaptiques entre l'excitation et l'inhibition a été renversé. Il apparaît donc assez clair que plusieurs au moins des phénomènes dont s'entoure la douleur centrale, peuvent être expliqués d'une manière adéquate par la désorganisation des activités intégratives des jonctions synaptiques aux différents niveaux qui s'étendent depuis les cornes postérieures jusqu'au cortex cérébral. Les synapses de la corne postérieure sont dévolues au métamère, et les influx qui sont destinés à passer vers le second neurone sensoriel sont remodifiés par les synapses de la formation réticulaire du tegmentum qui intègrent normalement tous les influx en provenance des métamères situés au-dessous de leur niveau. Dans la couche optique, la station majeure pour les influx qui sous-tendent les sensations affectives qui parviennent exclusivement de la moitié opposée du corps comme dans le cortex cérébral, l'intégration est complétée.

Head écrit : « Entre la réponse d'un organe récepteur périphérique à un stimulus physique et l'arrivée finale de l'influx afférent dans le cortex sensitif ou le thalamus siègent tous les niveaux de l'activité physiologique. A un pôle, se trouve le monde extérieur et à l'autre les états primaires de la sensation et du sentiment. Entre ceux-ci, les divers

effets produits par une excitation physique sur les mécanismes respectifs du corps sont soumis à une infinité de modifications dont nous ne pouvons être conscients dans les conditions normales. »

L'idée qu'il existe une hiérarchie de niveaux fonctionnels dans l'intégration progressive des influx qui sous-tendent la douleur et ses réactions, est également admise par Ajuriaguerra. Cet auteur distingue : 1° un niveau inférieur ou spinal ; 2° un niveau bulbaire et mésencéphalique où les activités cardiaques, respiratoires, vaso-motrices et glandulaires entrent en jeu ; 3° un niveau thalamo-strié où les mécanismes de la douleur sont de nouveau intégrés et où l'appréciation consciente de la douleur intervient ; 4° un niveau cortical où les caractères perceptifs sont ajoutés aux précédents, lesquels possèdent un effet de contrôle sur la nature exclusive et diffuse des réactions affectives.

Lhermitte a utilisé également une même théorie quand il suggéra que la douleur consécutive à une lésion extensive du thalamus est le résultat de la destruction des mécanismes analyseurs sensoriels, de sorte que les influx dolorifiques imparfaitement intégrés peuvent atteindre le cortex sensoriel. Nous devons nous poser maintenant la question de savoir si, chez l'individu normal, d'autres processus physiologiques sont mis en œuvre et agissent sur l'intégrité des influx dolorifiques par l'intermédiaire de l'inhibition. En d'autres termes, existe-t-il des influences inhibitrices qui s'exercent grâce aux voies descendantes spéciales sur les niveaux physiologiques inférieurs par les centres, supérieurs ?

M. Head et G. Holmes proposèrent les premiers cette vue que la couche optique est contrôlée par le cortex grâce aux faisceaux inhibiteurs cortico-thalamiques qui se terminent dans la partie dorsale du noyau latéral. Des cas de douleurs thalamiques et de réaction exagérée à la stimulation sans perte sensible de la sensibilité, sont rares mais non pas ignorés ; récemment nous en avons observé un exemple. Dans de tels cas, la lésion envahit probablement les terminaisons des fibres cortico-thalamiques. Le fait que ces lésions ne donnent pas toujours naissance à un syndrome thalamique, ainsi par exemple qu'en font foi les hémorragies qui éclosent dans le noyau latéral et qui furent décrites par Foix, n'invalide pas nécessairement la théorie de Head, car il faut considérer d'autres facteurs comme l'extension de la destruction des faisceaux inhibiteurs cortico-thalamiques.

La conception de Head et G. Holmes a été largement, mais non universellement acceptée. L'objection qu'on lui a opposée est la rareté des douleurs thalamiques dans les lésions corticales et subcorticales. Cependant, selon Head, les faisceaux inhibiteurs tirent leur origine probablement de toutes les parties du cortex cérébral et les lésions suprathalamiques exigent pour la destruction complète de ceux-ci une étendue rarement réalisée. D'un autre côté, les faits anatomiques nous font encore défaut pour ce qui touche l'origine et le trajet des fibres cortico-thalamiques chez l'homme. Celles qui dérivent du lobe pariétal ont été seules exactement précisées chez les mammifères. On peut admettre aussi que l'étendue de la destruction de ces faisceaux nécessaires pour la production de la douleur thalamique peut varier chez différents individus. Quoi qu'il en soit, les cas de lésions suprathalamiques stationnaires accompagnées de douleurs, mais non nécessairement associées avec la perte de la sensibilité, quoique peu fréquentes, peuvent se réaliser. Toutefois, la démonstration de ce rapport peut être en partie invalidée par le fait de l'étendue de l'intervalle qui sépare le complet développement de la lésion et le moment de l'éclosion de la douleur : des modifications rétrogrades dans les noyaux du thalamus doivent être prises ici en considération.

Foerster, qui accepte la théorie de Head sur le contrôle cortical du thalamus, a été conduit par son expérience à étendre cette conception et considère que le noyau caudé et le putamen exercent une force inhibitrice semblable sur le thalamus. Dans notre opinion, cependant, cette conception n'est pas évidente, et l'inhibition d'un mécanisme sensoriel par un mécanisme moteur semble improbable. En effet, Foerster admet l'existence de faisceaux corticofuges inhibiteurs de la douleur lesquels descendent au-dessous du thalamus jusque dans la formation réticulée et les segments spinaux. Cet auteur suggère l'idée que ces faisceaux situés au niveau du cerveau moyen dans le tegmentum sont inclus dans la moelle, dans le faisceau postéro-latéral. Selon Foerster.

l'interruption de ces faisceaux dans le tronc cérébral comme dans la moelle, peut être la cause de douleurs tegmentales et d'hyperpathie et cette solution de continuité apparaître, dans certaines circonstances, comme la seule cause de la douleur aussi bien que de l'hyperpathie ou de l'hyperalgésie homolatérales.

Jusqu'ici, nous croyons qu'il y a plus d'opposants que d'adhérents à cette conception, surtout à cause de la carence de nos connaissanees anatomiques relatives à de tels faisceaux. Cette carence cependant ne signifie pas que ces faisceaux sont inexistants. Mais une autre critique qui garde notre faveur tient dans ce fait que la supposition de l'existence de ces faisceaux n'est pas nécessaire pour l'interprétation des fonctions inhibitrices que nous croyons former une partie du mécanisme de l'intégration dans la substance grise de la moelle et du tronc cérébral. Il est vrai que, occasionnellement, la douleur et l'hyperalgésie dans les parties distales du corps peuvent survenir dans les lésions de la moelle et du tronc cérébral, lesquelles n'atteignent pas d'une manière certaine les faisceaux spino-bulbo-thalamiques ; pour celles-ci deux explications peuvent être offertes : 1° que les fibres du faisceau spino-thalamique sont excitées mais non détériorées, en tout cas, suffisamment affectées pour qu'il en résulte une perte de la sensibilité, par une lésion active telle qu'une commotion spinale (Holmes) ; 2° qu'il existe des phénomènes de libération dus à la lésion des cordons postérieurs ou du ruban de Reil médian, avec comme conséquence la perte de la discrimination des sensations qui, généralement, survient dans de tels cas. D'après notre sentiment, la première explication est la plus juste car la douleur et l'hyperalgésie sont reportées dans les parties distales et sont généralement transitoires si on les compare avec les réactions douloureuses qui irradient au niveau de la lésion et sont probablement d'origine segmentaire. En tout cas, nous doutons qu'il soit nécessaire d'admettre la réalité des faisceaux spéciaux corticofuges inhibiteurs diffusant au-dessous du niveau thalamique, tandis que nous acceptons la possibilité du renforcement de l'inhibition par le cortex sur le thalamus en nous basant sur ce fait que la couche optique est le ganglion principal qui commande les réactions affectives.

Avant de quitter le problème de l'inhibition des influx dolorifiques, il reste à prendre en considération la douleur qui survient, en apparence, au cours des lésions corticales, pariétales, stationnaires. Sans doute, de tels cas sont très exceptionnels, mais leur existence est d'importance non seulement par rapport à la nature du désordre physiologique qui soustend l'apparition de la douleur, mais aussi en regard de la représentation de la douleur dans le cortex.

Head constata d'après ses investigations que la perte de la sensibilité douloureuse, consécutive aux lésions corticales, survenait seulement lorsque les lésions étaient actives par exemple à la phase aiguë douloureuse, dans les cas de tumeur cérébrale superficielle ou immédiatement après une attaque épileptique. Head pensait aussi que l'hyperalgie, dans ces conditions, était due à un choc nerveux ou à une diaschisis affectant les mécanismes sensoriels sous-corticaux. D'un autre côté, dans les lésions fixées, cet auteur ne constata pas d'élévation du seuil à la douleur dans les différentes parties du corps

affecté. Les seules modifications constatées furent une diminution de l'acuité et de la sensation à la piqûre par l'épingle que Head interpréta comme un déficit de la reconnaissance du siège de la sensation et dans un affaiblissement de la capacité de discriminer les excitations douloureuses d'intensité différente. En d'autres termes, ce neurologiste conclua que l'appréciation de la douleur est presque entièrement fonction de la couche optique.

Tandis qu'on n'a plus guère de doutes sur l'exactitude des investigations de Head sur les résultats des lésions destructives locales ou extensives des des circonvolutions pariétales ascendantes et supérieures, il peut exister des exceptions à la règle. On peut ajouter qu'il a été reconnu que des excitations locales, soit dans l'épilepsie sensorielle focale, soit à la suite d'une excitation électrique, peuvent occasionner des douleurs et des sensations qui, à certains moments, peuvent être très intenses. Des exemples qui illustrent cette vue sont, croyons-nous, dans l'expérience de chacun de nous. Penfield défend cette conception que la douleur qui résulte d'une lésion corticale irritative est en réalité d'origine thalamique et due à la libération de cet organe, mais ceci est improbable et nous supposons que la douleur résulte de la décharge de cellules de cortex sensitif, lesquelles participent, par conséquent, à la production de la sensibilité douloureuse.

Dans une infime minorité de cas de lésions stationnaires atteignant le cortex sensitif postrolandique, généralement extensives, la perte de la sensibilité à la douleur qui varie en degrés depuis l'élévation du seuil jusqu'à une intense analgésie, affecte le côté contro-latéral. Mais celle-ci tend graduellement à diminuer et peut disparaître tandis que l'insuffisante reconnaissance spatiale et la perte des autres fonctions discriminatives et sensitives persistent, spécialement dans les parties périphériques des membres.

Si le cortex présente des relations avec la sensibilité douloureuse, et il semble bien qu'il en est ainsi, quoique à un faible degré, et surtout d'une certaine manière, quelle est donc l'explication de l'absence généralement constatée de la perte de la sensibilité, même lorsque les lésions extensives sont stationnaires, et lorsque le déficit sensitif est réel quelle est la raison de sa tendance à disparaître dans le temps? Les explications proposées par Foerster nous apparaissent assez justes. En dernier lieu, il a fait revivre, comme le fit Head, la conception des anciens neurologistes d'après laquelle le cortex sensitif, quoique surtout localisé à la circonvolution postrolandique (circonvolution pariétale ascendante et pariétale supérieure) s'étend aussi à la circonvolution prérolandique qui est ainsi sensorio-motrice. En dehors des considérations cliniques, les expériences de Dusser de Barenne sur les effets de la strychnisation du cortex chez les singes confirment fortement cette vue. Comme Foerster le montra, ni l'excitation ni la destruction des aires précentrales chez l'homme ne détermine de désordre des sensations, mais les différences des résultats tient probablement aux différences de méthodes, car selon Dusser de Barenne, la strychnisation produit un effet maximal tandis que la stimulation électrique ne se fait pas. Il est à présumer que les aires précen-

trales dans des conditions normales, n'entrent pas en jeu directement dans la sensation, mais si l'aire postcentrale principale est altérée, la première est capable de compenser, dans une certaine mesure, la perte des fonctions sensitives et spécialement celle de la fonction dolorifique. La seconde explication de Foerster se réfère à la possibilité d'une représentation bilatérale de certaines formes de lésions, spécialement de la douleur. Cette idée n'est pas nouvelle, mais nous pensons qu'elle mérite d'être considérée à nouveau. Nous discuterons plus loin les rapports de cette idée avec la topographie anatomique ; mais, dès maintenant, nous ferons deux observations : 1°, la fréquence, avec laquelle un plus grand déficit de la fonction sensitive résulte davantage d'une lésion bilatérale que d'une lésion unilatérale du cortex sensitif, est un fait sur lequel Foerster de nouveau attira l'attention ; 2° les effets bilatéraux, pour ce qui regarde la sensibilité à la douleur, quoique les controlatéraux soient plus marqués que les homo-latéraux, ont été démontrés réels par Dusser de Barenne dans ses applications de strychine sur le cortex sensitif d'un hémisphère, chez le singe (1). Il est ainsi plus probable que la sensibilité douloureuse d'un côté du corps est non seulement plus largement représentée dans le cortex du côté opposé que ne le sont les formes les plus discriminatives de la lésion, mais aussi que la sensibilité douloureuse est représentée, dans une certaine mesure, dans le cortex sensitif homolatéral.

Un autre aspect du problème demande aussi considération : l'intégration dans le cortex sensitif confère-t-elle à la sensibilité douloureuse des qualités spéciales ? La localisation des excitations douloureuses et la graduation de leur intensité (quoique celle-ci soit limitée si on la compare aux autres formes de la sensation) dépend des fonctions corticales et, par rapport à ses qualités, chaque côté du corps est probablement représenté davantage dans le cortex du lobe pariétal opposé. Ceci apparaît être la contribution spéciale du cortex à la douleur. La simple sensation douloureuse et la qualité affective des sensations sont appréciées grâce aux thalamus et les aspects discriminatifs de la douleur sont réalisés grâce au cortex sensitif pariétal exclusivement du côté contro-latéral.

Si nous revenons maintenant au problème de la nature du désordre physiologique qui sous-tend la douleur persistante dans les cas rares de lésions corticales fixées, il nous est impossible de proposer une explication complète satisfaisante. Que la réintégration, avec l'inhibition comme partie essentielle du processus, soit la base des activités conscientes comme celle des activités purement physiologiques, le fait ne peut être nié, si l'intégration est acceptée comme moyen d'achèvement de la coordination. Cela étant, la désintégration de la fonction corticale avec, comme conséquence, la perte de l'inhibition peut bien être, comme Schil-

(1) Quelques observations de douleur ou d'hyperpathie bilatérales consécutives à une lésion limitée à un seul hémisphère ont été rapportées par Vincent, Krebs et Chavanne, Davidenkoff, Babinski et Jackowsky, mais dans aucun de ces faits la lésion n'était limitée au cortex cérébral.

der et Ajuriaguerra l'ont suggéré, la raison de l'apparition de la douleur consécutive aux lésions corticales qui paraissent fixées. Dans quelques cas dans lesquels une longue période s'est déroulée entre le développement d'une lésion aiguë, telle qu'une thrombose corticale, par exemple, et la première apparition de la douleur dans la partie du corps correspondante à la lésion, des modifications dans les cellules thalamiques liées à la dégénération rétrograde peuvent être proposées comme l'explication la meilleure. Nous dirons de nouveau que la destruction des fibres inhibitrices cortico-thalamiques, provenant de l'aire corticale détruite, peut libérer la douleur thalamique à la condition qu'il y ait une relation anatomique directe entre le cortex et le thalamus par rapport à la représentation des différentes parties du corps. Enfin, en dernier lieu, l'excitation venue des processus de réparation de nature vasculaire ou chimique peut être évoquée ici, en dépit de caractère apparemment stationnaire de la lésion. Mais quelle que soit l'explication proposée, on doit prendreen considération des variations individuelles, lesquelles constituent un nouveau signe expressif de l'insuffisance de nos connaissances d'aujourd'hui.

Jusqu'ici, nous avons considéré la diminution de l'inhibition comme le facteur principal sous-tendant la perturbation de l'équilibre de l'intégration des différents niveaux physiologiques et permettant ainsi à la douleur d'apparaître anormalement. Il nous faut maintenant considérer les effets possibles de l'excitation pathologique des synapses de la substance grise et des faisceaux conducteurs de la douleur dans le système nerveux central.

Avant la publication de Head et Holmes de leurs articles sur « les troubles sensitifs dépendant des lésions cérébrales », l'irritation avait été généralement acceptée comme la cause majeure, sinon la seule, de la douleur anormale résultant de lésions centrales, qu'elles soient régressives ou stationnaires. Cette conception tomba légitimement en défaveur après qu'il fût reconnu par l'enseignement de Hughlings Jackson qu'une lésion non évolutive ne pouvait pas, à la manière d'une irritation, produire un effet positif. L'oscillation de l'opinion se fit alors dans la direction opposée, de telle sorte que la théorie de l'excitation centrale considérée comme un facteur, même dans les lésions aiguës, eut ses opposants. Nous croyons que cette conception est trop excessive. La douleur apparaît normalement provoquée par l'excitation des organes terminaux périphériques, mais depuis longtemps il est connu que l'excitation anormale des nerfs sensitifs ou des plexus, ou encore des racines postérieures, par exemple par pression, courant électrique ou section, évoque des sensations douloureuses. D'autre part, au cours de ces dernières années, des faits ont été accumulés qui ont montré queles mécanismes centraux de la douleur dans les différents points de leur trajet central, sont aussi sensibles à la stimulation locale. Il suffit seulement de mentionner la douleur qui, occasionnellement mais non pas invariablement, résulte de l'excitation électrique du cortex sensitif et des faisceaux spinaux antéro-latéraux (Foerster), aussi bien que les expériences de Dusser de Barenne sur la

strychnisation du cortex cérébral, de la couche optique et des cornes postérieures chez l'animal Il est impossible, évidemment, de répliquer comme Penfield l'a fait par rapport à l'excitation corticale d'origine électrique ou épileptique, que la douleur résulte non pas de l'excitation di recte des cellules ou des fibres appropriées, mais est la conséquence de la libération du mécanisme dolorigène à un niveau fonctionnel inférieur. Prétendre que la perte de l'inhibition ne joue pas toujours un rôle dans le déterminisme des phénomènes que nous avons en vue, est à présent impossible. Mais nier que l'excitation, sous certaines conditions, ne puisse être un agent d'excitation directe des éléments nerveux, nous paraît une opinion trop unilatérale. Probablement, les deux facteurs coopèrent, mais avec des degrés différents. La douleur et les sensations désagréables développées pendant la phase active des lésions aiguës ou subaiguës peut bien, en partie tout au moins, être le résultat de stimulations pathologiques. Ou bien la substance grise sensitive ou les faisceaux conducteurs dolorifiques peuvent être le siège de l'excitation comme il en est dans la commotion de la moelle dans laquelle les deux processus participent. Il est impossible de dire si la cause de la lésion elle-même ou les changements cliniques dépendant de celle-ci, ou encore des perturbations circulatoires locales, agissent comme agents d'excitation. Tous ces facteurs, aussi bien que d'autres anomalies. peuvent être effectifs ; et la possibilité d'une augmentation de l'excitabilité des éléments nerveux par l'altération de leur structure ne peut pas non plus ne pas être retenue. Mais aujourd'hui cette idée semble encore conjecturale.

La signification de la topographie de la douleur avec hyperréaction et de la perte de la sensibilité à la douleur.

Un des faits les plus remarquables de la douleur morbide résultant des lésions du système nerveux au-dessous du niveau du cortex tient dans sa diffusion. Celle-ci apparaît n'être pas en rapport avec le degré de la perturbation sensitive aux excitations dolorifiques, car dans les lésions thalamiques, on peut voir l'irradiation de la douleur sur toute la moitié opposée du corps quand aucune perte de la sensibilité à la douleur ne peut être démontrée, aussi bien que lorsque l'analgésie est presque complète. Le siège du territoire douloureux dépend, en premier lieu, de la masse de substance grise intéressée par la lésion et se conforme à l'abondance de ces éléments sensitifs. Ainsi, dans la syringomyélie, la région douloureuse peut être limitée au territoire segmentaire correspondant et dans les lésions thalamiques peut occuper toute la moitié opposée du corps. Comme nous le verrons cependant, d'autres facteurs physiologiques entrent en jeu en partie, et de même vient s'ajouter l'état psychologique de l'individu pour favoriser la diffusion de la douleur.

L'irradiation est inhérente à la réaction douloureuse mais, dans l'état normal, elle reste limitée, grâce à l'inhibition, aux niveaux physiologiques.

Dans les états pathologiques qui intéressent les mécanismes intégratifs sensitifs, il s'agit aussi bien d'une expression de l'anéantissement de l'inhibition que de la facilité anormale de l'éclosion de la douleur ainsi que des qualités émotionnelles inhabituelles qu'acquiert cette sensation. La perte du contrôle peut être si grande que n'importe quelle excitation périphérique peut être effective et, dans quelques syndromes thalamiques, les excitations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, autant que celle-ci sont capables de provoquer une réponse émotionnelle, peuvent exciter ou aggraver la douleur sur tout le territoire affecté. Il n'est pas jusqu'à l'anxiété qui, par elle-même, ne puisse être un stimulus effectif.

La diffusion pathologique de la douleur est parfaitement illustrée par un cas cité par Foerster dans lequel une des couches optiques était altérée. Le patient souffrait d'une maladie abdominale, laquelle, comme il est habituel, donnait naissance à la douleur et à l'hyperalgésie dans les dermatomes correspondant exclusivement du côté normal du corps. Au contraire, sur toute la moitié du corps opposé à la lésion thalamique, le patient éprouvait une douleur intense. Une irritation locale persistante peut allumer des douleurs spontanées et susciter l'hyperpathie comme dans un cas de Foerster de syndrome thalamique. Ici, la douleur demeurait presque absente jusqu'au moment où le pied du côté affecté fut accidentellement brûlé. Durant quelques jours, la douleur diffusa sur toute la moitié du corps et l'hyperréaction douloureuse devint également diffuse. Quand la brûlure fut guérie, la douleur et l'irritation disparurent.

L'irritation est le plus marquée quand l'incapacité de localiser le point excité accompagne la perte de la sensibilité, ainsi qu'il en est souvent dans les lésions de n'importe quel niveau. D'autre part, la conservation du signe local est probablement la véritable explication de l'inhibition paradoxale de la douleur spontanée diffusée par les excitations douloureuses ou désagréables, ainsi qu'on le voit dans un cas de syndrome thalamique rapporté par Ehrenwald.

Dans ce cas en effet, le pincement forcé ou l'excitation locale faradique provoquait dans le même temps l'aggravation de la douleur dans la région excitée et la disparition temporaire de la douleur profonde laquelle, auparavant, avait été constamment présente dans le reste de la moitié du corps opposé. Une inhibition semblable de la diffusion de la douleur survint chez le même malade à la suite d'une fracture de l'avant-bras paralysé. Aussi longtemps que la fracture demeura douloureuse, la douleur resta localisée au membre supérieur. Les expériences de Ehrenwald exécutées à l'aide d'une poudre irritante sont aussi d'un grand intérêt par rapport à cette question. Lorsqu'on appliquait cette stimulation à la partie de la moitié du corps douloureux dans les cas de syndrome thalamique, la douleur diffuse disparaissait tandis que dans le même temps la sensation locale de démangeaison augmentait. Mais, aussitôt que cette sensation de démangeaison, qui durait de 1/2 à 2 minutes, disparaissait, la douleur diffuse primitive réapparaissait. Il existe aussi des cas rapportés dans lesquels la douleur thalamique unilatérale diffuse devint localisée dans la région d'une excitation quand l'objet excitant était placé à la fois sur des parties normales et sur celles qui étaient affectées par la perturbation nerveuse. Cette observation rappelle celle qui a été décrite par Rivers et Head dans leur travail sur *Une expérience humaine de section nerveuse*, où il est fait mention que l'aire protopathique du dos de la main de Head fut également inhibée. Ces auteurs relevaient également que la plus grande modification témoignant du retour à la sensation normale, et de la réapparition de la sensibilité épicritique, était

l'abolition de l'irradiation ; la disparition de celle-ci se montrant non pas graduelle mais immédiatement. Dans ce fait, comme dans les cas où la diffusion de la douleur est la conséquence de lésions centrales, le processus en action est l'influence inhibitrice qui s'exerce sur la jonction synaptique centrale par l'intermédiaire du signe local.

Ainsi qu'on le sait, la sévérité de la douleur et l'étendue du territoire sur lequel elle est projetée, dans les lésions des voies centrales, aussi bien que des périphériques de la sensibilité, peut aussi être influencée par l'état psychologique du malade. En permettant à la douleur d'absorber son attention, l'intensité de celle-ci et sa diffusion tendent à s'exagérer. Au contraire, si l'attention du patient est distraite, la douleur, pourvu que celle-ci ne soit pas trop sévère, recule au second plan de la conscience et peut en même temps être mieux localisée. Le processus, grâce à cette réduction et à cette limitation de la sensation douloureuse, est essentiellement le même au niveau de la conscience comme au niveau purement physiologique, c'est-à-dire consiste dans une interaction de forces d'intensités variées, la plus forte inhibant la plus faible. En effet, l'attention, ou la concentration, pour être effectives, demandent l'exclusion ou l'inhibition des sensations en conflit, lesquelles tendent à envahir le centre du champ de la conscience.

En oppostion avec la diffusion de la douleur et de l'hyperpathie, qui est si commune dans les perturbations de la couche optique et des niveaux sous-thalamiques de la substance grise, la douleur ou d'autres sensations désagréables provenant de décharges des lésions corticales, qu'il s'agisse d'une aura sensitive ou d'une excitation électrique, sont corrigées localement, et peuvent être limitées par exemple à 1 ou 2 doigts, à la commissure des lèvres ou aux paupières du côté opposé. Quand le phénomène est dû à une crise épileptique, il peut irradier depuis le foyer en suivant la marche bien connue, laquelle est déterminée par la représentation sensitive, corticale du corps. Une pareille délimitation paraît être constante à la suite de la stimulation de la circonvolution pariétale ascendante mais, selon Foerster, non pas du lobule pariétal supérieur. Cet auteur a trouvé que les décharges épileptiques et la stimulation électrique, réalisées dans l'étendue de l'aire corticale sensitive, provoquent des sensations anormales immédiates dans tout le côté contro-latéral du corps. Mais la localisation de la sensation est frappante et presque certainement due, au moins en partie, à la prédominance de l'aspect discriminatif de la sensation.

La douleur provenant des lésions irritavives ou destructives de l'écorce est rare, comme est rare la perte de la sensibilité à la douleur. Le thalamus est sans aucun doute l'organe principal en relation avec l'appréciation de la douleur et spécialement des sensations désagréables, tandis que dans le cortex la douleur possède une représentation diffuse et probablement bilatérale. Comme nous l'avons dit précédemment, la fonction générale du cortex par rapport à la douleur consiste dans la localisation et la différenciation de son intensité, laquelle se trouve fonctionnellement

plus limitée que ce n'est le cas dans la plupart des autres sensations, spécialement dans celles qui ne sont pas associées à un phénomène affectif. Lorsqu'il se produit au cours des lésions corticales des décharges nerveuses, la douleur ou les sensations déplaisantes sont reportées aux parties les plus distales, spécialement à la face, à la main ou au pied. La même intensification des sensations pénibles dans ces régions peut être constatée, quoique à un moindre degré, dans les cas de douleurs thalamiques et est due à la richesse des organes sensitifs terminaux dont elles sont plus pourvues qu'aucune autre partie du corps. Mais l'irradiation dolorigène thalamique aussi bien que l'irradiation tegmentale et spinale tendent à se distribuer dans tous les domaines sensitifs inclus dans la substance grise du côté affecté. Dans le cas du thalamus cependant, tandis que tout le côté contro-latéral du corps est souvent le siège de douleur et d'hyperpathie, ces sensations anormales fréquemment sont plus ou moins limitées à une région, par exemple le membre supérieur ou le membre supérieur et la face, la tête et le cou. Généralement, on constate que la sensibilité à la douleur est plus atteinte dans l'aire douloureuse que partout ailleurs. De tels exemples plaident fortement en faveur d'une représentation régionale dans le thalamus, et les données expérimentales confirment cette vue.

Sager, d'après ses recherches sur le singe, pense que le membre postérieur, le bras et la face sont représentés dans le noyau latéral du thalamus dans cet ordre, en allant de dehors en dedans, tandis que Dusser de Barenne se basant sur ses expériences avec la strychnine chez le chat, conclut que la localisation fonctionnelle dans les noyaux est la suivante : en allant de haut en bas, d'abord la jambe puis le bras, enfin la face, bien qu'il y ait ici beaucoup de chevauchements des champs fonctionnels. Les effets limités à la face furent obtenus seulement par la strychnisation de la partie la plus ventrale du noyau ventral et ceux qui se limitèrent au membre postérieur furent la conséquence d'injections de la drogue dans la partie dorsale du noyau latéral.

Foerster qui admet une localisation régionale dans le thalamus va jusqu'à suggérer l'existence d'un arrangement segmentaire aussi bien dans la formation réticulée du tegmentum que dans le faisceau spinal antéro-latéral. Quoi qu'il en puisse être, la limitation d'un phénomène douloureux anormal dans quelques cas de syndrome thalamique, à une des régions de la moitié opposée du corps, trouve sa meilleure explication dans l'hypothèse d'une représentation régionale. Enfin, les variations du degré de la perte de la sensibilité à la douleur comme à celles du chaud et du froid dans les différentes parties du côté affecté, indiquent la même direction. Nous avons dit que la distribution de la douleur dans le syndrome thalamique révèle la distribution complète de tout le thalamus ou de la portion de celui-ci qui a été libérée du contrôle par le processus morbide. Cet exposé cependant doit être précisé en raison des cas dans lesquels une douleur bilatérale est la conséquence de lésions unilatérales (Foerster). Nous avons observé récemment un exemple de cette sorte au National Hospital. Les cas où les douleurs apparaissent des deux côtés du corps dans les lésions unilatérales du cortex pariétal et du subcortex

de la même région, ont été décrits, et selon Dusser de Barenne, Foerster a été capable de provoquer une paresthésie bilatérale par une excitation électrique de la circonvolution pariétale supérieure chez l'homme. Nous ne connaissons aucun cas cependant de douleurs ou d'hyperpathie bilatérales résultant d'une lésion unilatérale du tronc cérébral ou de la moelle épinière. Par conséquent, il doit exister, dans une certaine mesure, une représentation de tout le corps dans chaque aire corticale sensorielle et dans le thalamus pour ce qui est de la sensibilité à la douleur. Sur ce domaine les expériences intéressantes et suggestives réalisées par Dusser de Barenne avec la strychnine doivent être mentionnées de nouveau :

En appliquant la strychnine sur le cortex des singes, cet expérimentateur provoqua une hypersensibilité marquée aux *stimuli* variés (tact, pincement, température, pression profonde) avec paresthésie spontanée de caractère désagréable affectant les deux côtés du corps mais surtout le côté contro-latéral. La sensiblité profonde apparaissait déficitaire seulement du côté opposé. Les mêmes resultats furent obtenus exactement par l'injection de petites quantités de strychnine dans les noyaux ventral, latéral et médian du thalamus chez le chat. L'auteur justement fait voir que cette forme d'excitation développe seulement des effets les plus importants ; la transposition de ces résultats en termes de physiologie humaine est, on le comprend, impossible sans explication.

Mais en même temps les différences qui séparent l'homme et le chat, et encore mieux l'homme et le singe, ne peuvent être que quantitatives. On peut conclure d'après les faits que la douleur et probablement d'autres formes de la sensibilité, telles que la tactile et la thermique, sont représentées dans le cortex et le thalamus des deux hémisphères mais davantage dans le contro-latéral, tandis que les formes de sensations les plus organisées et les mieux discriminées, telles que celles qui se rattachent à la reconnaissance posturale et à sa localisation, sont représentées plus entièrement dans le cortex sensitif du côté opposé. Que le cortex soit en relation générale surtout avec les aspects discriminatifs de la sensation et le thalamus avec les aspects affectifs de celle-ci, le fait ne peut guère être discuté. Mais en même temps il faut rappeler que Dusser de Barenne a constaté que la faculté de localiser le point excité, qui est supprimé par l'ablation du cortex sensible chez les animaux les plus élevés dans l'échelle, peut être temporairement restaurée par la strychnisation du thalamus. Ainsi donc, bien que les fonctions sensitives du thalamus soient largement affectives, il est probable que les fonctions sensitives de discrimination sont aussi représentées là dans une forme élémentaire comme une partie de l'intégration sensitive à ce niveau fonctionnel. D'un autre côté, la douleur est de nouveau intégrée au niveau cortical avec les autres formes des données sensitives ; mais, en conséquence de ses caractères primitifs, celle-là n'est pas seulement représentée bilatéralement comme dans le thalamus, mais elle est si largement représentée dans l'aire sensitive de chaque hémisphère que seulement une lésion très extensive peut conduire à une atteinte évidente de celle-ci du côté opposé du corps ; mais même cette atteinte n'est pas constante.

Une comparaison des territoires où la sensation de douleur a disparu à la suite des lésions destructives centrales, spécialement du cortex et du thalamus, avec la zone de distribution de la douleur et de l'hyperpathie, est intéressante à confronter avec le sujet en discussion. Dans les lésions du cortex sensible, qu'elles soient actives ou fixées, la douleur est moins atteinte que les autres formes des sensations ; dans les lésions stationnaires et même extensives, il n'y a dans la règle aucune hyperalgésie démontrable. Tous les cas de Head et Holmes sont conformes à cette loi. Exceptionnellement cependant, dans les lésions chroniques et plus fréquemment encore, dans les lésions actives, on constate une certaine perte de la sensibilité à la douleur dans le côté opposé du corps. Celle-ci varie en intensité et en étendue, mais nous ne nous occupons ici que des territoires affectés. Le siège et la distribution des territoires de l'hyperalgésie suivent certaines lois définies. D'abord la distribution du territoire dépend de la situation et de l'étendue de la lésion corticale ; ensuite celui-ci tend à se concentrer dans la partie périphérique du membre et, si le tronc est atteint, dans la partie latérale de celui-ci. Enfin, certaines régions du corps échappent ou sont beaucoup moins affectées, spécialement les territoires qui entourent la bouche, l'œil, l'anus, le périnée et les organes génitaux, la partie proximale des membres et la partie médiane du tronc. Ces lois de distribution s'appliquent aussi à la perte de la sensibilité à la douleur, conséquence des lésions de la couche optique et du tegmentum dans lesquelles la perte de la sensibilité douloureuse est plus constante et sur lesquelles Babinski, Foerster, Lhermitte, et d'autres, ont fortement insisté. D'une manière générale, les lésions spinales rentrent dans le même cadre.

Un point important doit être ici considéré, la perte de la sensibilité douloureuse est-elle toujours strictement contro-latérale ? Dans des lésions corticales, thalamiques et tegmentales, au-dessus du niveau de la protubérance, il est impossible de décider car on ne peut prendre aucune partie correspondante normale du corps comme terme de comparaison, mais dans la cordotomie, nous pouvons trouver un test d'une valeur considérable et susceptible, peut-être, d'une application générale. Dans quelques cas, au moins, où la voie dolorifique antéro-latérale avait été sectionnée d'un côté, la diminution homolatérale, légère mais nette, de la sensibilité à la douleur, se montra, d'après notre expérience, évidente non seulement bientôt après l'opération mais plusieurs mois après. Ce fait, par conséquent, suggère que les excitations douloureuses quoique convoyées surtout par le faisceau spino-thalamique, s'acheminent aussi dans une mesure plus discrète, par le faisceau homolatéral. Il y a, par conséquent, une double voie ouverte pour la réception de douleur comme celle, par exemple, que provoque le grattage non pas dans la substance grise ou dans les cordons postérieurs, mais vraisemblablement dans les faisceaux spino-thalamiques des deux côtés. Nous devons mentionner également que Probst a démontré le croisement des fibres du lemnicus médian à son entrée dans la couche optique du côté opposé, décussation

qui, en partie, peut expliquer la conservation relative de la sensibilité à la pression profonde et la douleur viscérale quand la douleur cutanée est abolie et qui survient dans certains cas de lésions de la région sous-thalamique. Mais une dissociation semblable entre la douleur superficielle et la douleur profonde est souvent observée à la suite de lésions du tronc cérébral, et il est possible qu'une double voie existe à travers tout le névraxe. Ainsi, la tendance que montrent certaines parties du corps et surtout la portion médiane, à échapper au moins dans une certaine mesure à la perte de la sensibilité quand les faisceaux dolorifiques ou la substance grise ont été altérés au même niveau, semble devoir le mieux être expliqué sur la base d'une représentation bilatérale.

Par rapport à toutes les autres formes de sensations, les parties périphériques des membres, spécialement la main et les doigts, la partie latérale du tronc, sont représentés davantage dans un hémisphère que ne le sont les autres portions du corps (cortex sensitif et couche optique). Enfin, la prédominance ou l'unilatéralité dans la représentation sensitive du cortex s'adresse aux aspects discriminatifs de la sensation si on les confronte avec la sensation élémentaire comparativement moins développée qu'est la sensation de douleur. Ajoutons que la douleur est probablement plus largement représentée dans le cortex sensitif contro-latéral et en même temps à un moindre degré de profondeur que ne le sont les fonctions sensitives plus discriminatives. D'une manière générale, il est probablement vrai de dire que l'étendue de la représentation corticale unilatérale des différents aspects de la sensation peut être appréciée par la manière avec laquelle leur activité fonctionnelle dépend de l'intégration physiologique du présent avec l'expérience du passé. Ainsi, par exemple, la reconnaissance des modifications dans la localisation du stimulus est d'abord basée, comme Head l'a montré, sur des intégrations physiologiques continues, développées au-dessous du niveau de la conscience. « Chaque modification reconnaissable dans l'attitude pénétre dans la conscience chargée de ses relations avec quelque chose qui s'est passé auparavant. » De telles fonctions dépendent d'un schéma ou d'un modèle postural du corps, qui est en perpétuel changement et envers lequel chaque modification est mesurée et appréciée ; la sensibilité à la douleur, au contraire, reste primitive, non altérée et seulement provoquée par intermittences au long de la vie de l'individu. Aussi les parties du corps qui sont le plus particuliérement en rapport avec l'acquisition de nouvelles aptitudes, plus particuliérement la main et les doigts, organes les mieux doués pour l'exploration, véritables directeurs sont le mieux représentés dans le cortex sensitif opposé.

Conclusions.

La douleur est complexe et présente deux aspects : 1° une sensation spécifique qui, dans sa forme pure, peut être graduée selon son intensité ;

2° une sensation désagréable ou une tonalité affective pénible qui n'est pas spécifique et peut colorer des sensations autres que la douleur. La première est une fonction du cortex sensitif, tandis que la dernière est une fonction du thalamus. En tant que sensation spécifique, la douleur est le mieux déterminée par l'excitation des récepteurs cutanés, comme par le pincement. En opposition avec ce fait, la douleur provoquée par la pression profonde est tellement recouverte par la sensation désagréable ou pénible que les qualités discriminatives disparaissent.

***

La douleur et la qualité désagréable des autres sensations spontanées ou provoquées qui suivent les lésions du système nerveux central, appartiennent à la catégorie de la douleur simple et de la gêne. Elles ne semblent pas posséder de qualités discriminatives ; ceci s'applique spécialement aux affections du thalamus, moins à celles du tronc cérébral et de la moelle et moins encore à celles du cortex.

Elles sont essentiellement le résultat de perturbations de l'intégration, laquelle est une fonction des jonctions synaptiques siégeant dans la substance grise à tous les niveaux du névraxe. Dans la règle, l'inhibition est surtout en défaut, et dans les lésions fixées, peut être le seul déficit : mais des lésions en activité, affectant les conducteurs sensitifs ou la substance grise, quand elles ne sont pas complètement destructives, sont probablement capables d'excitations locales. La désintégration de la formation réticule et des cornes postérieures peut expliquer d'une manière adéquate les sensations anormales douloureuses dépendant de lésions siégeant à ces niveaux, sans qu'il soit besoin d'invoquer la participation d'un processus inhibitoire additionnel. Le thalamus, cependant, à cause de sa prééminence dans l'intégration des réactions affectives et dans leur appréciation par la conscience peut être pourvue de faisceaux spéciaux cortifuges grâce auxquels le cortex contrôle son activité.

L'étude de la distribution de la douleur et de la perte de la sensibilité à la douleur dans les lésions thalamiques s'accorde avec les résultats des expériences chez l'animal, lesquelles indiquent qu'il existe, dans une certaine mesure, une représentation régionale du corps dans le thalamus ; que, ensuite, chaque thalamus, au moins pour ce qui regarde la sensibilité douloureuse, représente les deux côtés du corps mais spécialement le côté contro-latéral. Ceci s'applique davantage à la portion médiane qu'à la portion latérale du tronc et aux parties proximales plutôt qu'aux parties distales des membres. Dans le cortex, la douleur est représentée à un moimdre degré parce que la discrimination de la sensibilité douloureuse est faible. Mais sa représentation ici comme dans le thalamus, est probablement bilatérale quoiqu'elle prédomine dans l'hémisphère contro-latéral. Les portions médianes du corps se montrent mieux représentées bilatéralement que ne le sont les périphériques. Enfin,

dans chaque hémisphère, la représentation de la douleur peut s'étendre à tout le cortex prérolandique sensorio-moteur. Ceci est en contraste frappant avec la représentation plus limitée et unilatérale des formes hautement discriminatives des sensations qui se circonscrit au lobe pariétal de l'hémisphère contro-latéral.

BIBLIOGRAPHIE

de Ajuriaguerra J. *La Douleur dans les affections du système nerveux central.* Paris, Doin et Cie.

Alajouanine, Thurel et Brunelli. « Les douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles, contribution à l'étude de la physiologie des douleurs centrales. » *Rev. neurol.*, 1935, 1, 828.

Babinski (J.) et Jarkowski J. « Hyperalgésie et réactions hyperalgésiques dans l'hémiplégie cérébrale. » *Rev. neurol.*, 1921, 413 ; *idem*, 1922, 211.

Barenne (Dusser de). « Experimental Researches of sensory localization in the cerebral cortex of the Monkey. » *Proc. Roy. Soc.*, 1924, B. 96, 272.

Ibid. « Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem » *Fol. neuro-biol.*, 1913, 7, 549.

Creed (R. S.). « The physiological integration of sensory processus with in the grey matter of the nervous system : a critical review. » *Brain*, 1931, 54, 29.

Creed (R. S.), Denny-Brown (D.), Eccles (J. C.), Liddell (E. G. T.) and Sherrington (C. S.). *Reflex activity of the Spinal Cord.* Oxford. Clarendon Press, 1932.

Crouzon (O.) et Christophe. « Altération pathologique du sens de la douleur ». (*Rapport au Congrès international des accidents du travail*, Bruxelles, july 1935.

Dejerine (J.) et Roussy (G.). « Le syndrome thalamique. » *Rev. Neurol.*, 1906, 14, 521.

Ehrenwald (H.). « Ueber zentrale Schmerzen und ihre Bekämpfung. » *Der Nervenartz*, 1931, 4, 137.

Foerster (O.). *Die Lietungsbahnen des Schmerzzustände und die chirurgische Behandlung des Schmerzgefühls.* Berlin, Urban and Schwarzenberg, 1927.

Head (H.) and Holmes (G.). « Sensory disturbances from cerebral lesions. » *Brain* 1911-12, 34, 102.

Head (H.). « Sensation and the Cerebral Cortex. » *Brain*, 1918, 57.

Head (H.). « Certain Aspects of Pain. » *Brit. med. Journ.*, 1922, 1, 1.

Holmes (G.) and Head (H.). « A case of lesion of the Optic Thalamus with autopsy. » *Brain*, 1911, 34, 255.

Holmes (G.). « Pain of Central Origin » in *Contributions to Medical and Biological Research*, dedicated to Sir William Osler, in Honour of His Seventieth Birthday. July 12, 1919, by his Pupils and Co-Workers. New-York, Hoeber, 1919, 1, 235.

Lhermitte (J.). « Les formes douloureuses de la commotion de la moelle épinière. » *Rev. neurol.*, 1925, 1, 337.

Lhermitte (J.), Bijon et Nemours. « Forme acroparesthésique de la syringomyélie. » *Rev. neurol.*, 1936, 1, 785.

Lhermitte (J.). « Symptomatologie de l'hémorragie du thalamus. » *Rev. neurol.*, 1936, 1, 1.

Nicolesco (M.). « Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. » *Thèse*, Paris, Arnette, 1924.

Rivers (W. H. R.) and Head (H.). « A human experiment in nerve division. » *Brain*, 1908, 31, 328.

Roussy (G.). *La Couche optique*, Paris, 1907.

Schilder (P.). « Cortical bedingte Steigerung von Schmerz-reaktionen. » *Zeit. f. d. ges Neur. u. Psych.*, 1931, 32, 367.

Sturup (G.), Bolton (B.), Williams (D. J.) and Carmichael (E. A.). « Vasomotor response in hemiplegic patients . » *Brain*, 1935, 58, 456.

UPRUS (V.), GAYLOR (J. B.), WILLIAMS (D. J.) and CARMICHAEL (E. A.). « Vasodilatation and vasoconstriction in response to warming and cooling the Body : a study in patients with hemiplegia. » *Brain*, 1935, 58, 448.

VINCENT, KREBBS and CHAVANY. « Pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale ; surréflectivité cutanée hyperalgique. » *Rev. neurol.*, 1925, 1, 337.

WILSON (S. A. K.). « A case of thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery. » *Proc. Roy. Soc. Med.*, feb. 1909.

III

LA DOULEUR DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

(PARTIE ANATOMO-CLINIQUE)

PAR

Raymond GARCIN

Introduction

La notion de douleur par lésion des parties centrales du système nerveux est de date relativement récente.

Ce n'est pas que les physiologistes, à la recherche des fonctions sensitives de la moelle, n'aient depuis longtemps précisé les douleurs provoquées par l'excitation des cordons postérieurs, voire même des cordons antérieurs et latéraux. Les travaux de Bell, Bellingeri, Magendie, Flourens, Calmeil, Backer, Longet, van Deen, Brown-Séquard, Schiff, Vulpian, bien que contradictoires sur quelques résultats, ont établi depuis longtemps un certain nombre de notions fondamentales.

Brown-Séquard (1850), décrivant le syndrome qui devait porter son nom, mentionnait l'hyperesthésie au-dessous de la lésion, du côté privé de mouvement, que Fodera (1822) avait déjà constatée.

Ce n'est que bien plus tard que la notion de douleur centrale apparaît dans l'étude des affections de l'encéphale. Les acquisitions dans ce domaine furent surtout d'ordre anatomo-clinique, car Schiff et surtout Budge (1862) expérimentant chez l'animal avaient cherché en vain les territoires du système nerveux central dont l'excitation provoque la douleur ou tout au moins les réactions de la douleur. Les hémisphères ne montrent pas de réactions douloureuses. Le thalamus optique pour Budge donne quelques réponses douteuses qu'il attribue à l'atteinte du pédoncule cérébral correspondant. L'excitation des parties profondes et médianes des tubercules quadrijumeaux occasionnent par contre une douleur sévère, et pour Budge, du tubercule quadrijumeau jusqu'à la terminaison du 4e ventricule, il existe une région dont l'excitation provoque la douleur, à moins que l'irritation reste confinée à la substance grise.

De toutes ces recherches, le tronc cérébral paraît donc pour les physiologistes du XIXe siècle la partie du système nerveux central dont l'excitation engendre la douleur (1). L'on en retrouve encore l'écho dans la Physiologie du système nerveux de Vulpian (1866), tout imprégnée sur ce point des expériences de Longet, pour qui la protubérance annulaire est le centre des sensations de douleurs, plus exactement « de la perception simple en quelque sorte *brute* des impressions » sensitives.

Mais ce qu'il importe le plus de relever à notre sens du chaos des expériences contradictoires du XIXe siècle, sur celles plus particulièrement discutées qui se rapportent aux fonctions sensitives de la moelle, c'est le rôle fondamental de la qualité de l'excitant et de l'intensité de l'excitation dans la détermination de la douleur. C'est qu'en effet la plupart des expériences ne sont pas comparables, les moyens d'excitation variant avec chaque auteur. Celui-ci pique avec une épingle, tel autre avec un compas, celui-là pince les faisceaux, tel autre excite en grattant. On devine la diversité des résultats et l'on ne peut que souscrire à la suggestion de Vulpian que tel ou tel autre moyen d'excitation, plus puissant, pourrait conduire à des résultats bien différents.

Si nous relevons ces données, c'est que nous allons voir tout le long de cet exposé qu'à des lésions du système nerveux central de même nature et de même topographie, correspondront des tableaux d'une grande disparité clinique, les uns atrocement douloureux, les autres sans la moindre manifestation algique et ce n'est pas là le trait le moins saillant dans l'étude de la douleur centrale. Force nous est de nous souvenir de la discordance des expériences des physiologistes des siècles derniers : chez l'homme, le niveau de la lésion n'est pas tout, sa topographie peut-être pas davantage, il faut probablement encore que les conditions biodynamiques nouvelles déterminées par les réactions tissulaires lésionnelles ou périfocales puissent engendrer au niveau des fibres malades une excitation de qualité spéciale et probablement de même nature et de même tonalité que cette élaboration si particulière qui appartient, par exemple, aux récepteurs périphériques de la douleur. Mais cette condition n'est pas exclusive. Il n'est pas douteux qu'à côté du *facteur direct d'irritation centrale* que représente la lésion en elle-même et par elle-même, l'on ne saurait passer sous silence le *rôle des stimuli périphériques* qui, insensibles pour l'individu à l'état normal, déversant sans cesse leur vibration propre sur le foyer pathologique, suffisent à éveiller parfois la souffrance. La disparition de la douleur dans certains cas par la suppression de ces stimuli est là pour nous rappeler leur influence certaine dans la genèse

(1) Comme le fait remarquer très justement GORDON HOLMES, l'insensibilité apparente du système nerveux central aux stimuli mécaniques et dans les maladies a eu beaucoup d'influence sur maintes théories sur la fonction du cerveau et de la moelle. ARISTOTE plaçait l'organe central de la sensation dans le cœur et tenait le cerveau pour un organe inerte puisque sa stimulation mécanique chez l'animal ne provoquait aucune sensation. LORRY, au XVIIIe siècle, lui refusait encore un rôle dans la sensation parce qu'insensible aux excitations grossières. Même pour MAGENDIE le cerveau ne pouvait être le siège central de la sensation.

des douleurs centrales. Ces deux facteurs, pour ne citer que ceux-là, car il en est beaucoup d'autres, permettent sans doute d'expliquer dans une certaine mesure, à lésions anatomiques égales, l'inconstance de la douleur.

Il faut arriver, en fait, aux dernières décades du XIXe siècle pour voir mentionner chez l'homme la douleur centrale. Nothnagel signale la présence de douleurs persistantes dans les tumeurs du pont de Varole. Wernicke estime que la sensibilité douloureuse du cerveau a uniquement pour foyer les amas de substance grise. Vulpian, Gowers admettent l'existence de névralgies de nature centrale partant peut-être de la substance grise de la moelle ou des noyaux des nerfs sensitifs. Il faut attendre le travail de Edinger en 1891 pour voir poser avec une parfaite netteté la question de la douleur d'origine centrale. Avec une rare sagacité, mettant en doute l'opinion de Möbius qu'une douleur périphérique ne peut pas être causée par une lésion siégeant au niveau des voies centrales de la douleur, éliminant avec soin les douleurs articulaires des hémiplégiques, Edinger montre l'existence de douleurs des membres d'origine centrale. Après avoir rappelé l'observation de Greiff, Edinger conclut que la douleur paraît due au contact direct des voies sensitives capsulaires avec le tissu malade. Il est non moins intéressant de noter que Greiff rappelant les observations de Lauenstein (1877) et de Kahler et Pick (1879) sur les hémiathétoses avec douleur, pense dès 1883 que l'hyperesthésie est peut-être en rapport avec les phénomènes vaso-moteurs qui l'accompagnent. Les observations de Biernacki, de Zawadzki et Bregmann, le travail de Anton (1899) devaient achever de mettre en vedette les douleurs d'origine centrale par atteinte des noyaux gris centraux.

Parallèlement, les travaux de Mann (1892), de Wallenberg (1895) venaient mettre en évidence l'existence de douleurs centrales d'origine bulbo-protubérantielle déjà mentionnées dans les observations de Marot, de Duchek.

Les travaux de Dejerine et de ses collaborateurs, de Roussy, en particulier, venaient individualiser le syndrome thalamique. Les recherches classiques de Head montraient la qualité et la tonalité propres de la douleur thalamique. Enfin les travaux de ces trente dernières années surtout permettaient d'individualiser les syndromes douloureux par lésion infrathalamique du système nerveux central. A leur étude s'attachent surtout les noms de : Mattirolo (1911), Rhein (1912), Gordon Holmes (1919), Spiller, Weisenburg et Stack (1923), Kinnier Wilson (1927), Parker (1930) et les travaux d'ensemble tout récents de Davison et Shick (1935) et surtout de J. de Ajuriaguerra (1937) qui a consacré son importante thèse inaugurale à la « Douleur centrale ».

L'étude attentive des tumeurs médullaires devait faire entrer la pathologie des douleurs centrales dans une voie nouvelle avec la description des douleurs cordonales (Barré, Elsberg) et des douleurs de la corne postérieure (Fœrster). Enfin, quelques rares observations de douleurs d'origine corticale ont été rapportées dans ces dernières années (Guillain et Bertrand, Davison et Shick, Schuster).

Si bien que l'on peut dire qu'il n'est pas de lésion du système nerveux central qui, placée au contact ou au sein des faisceaux sensitifs de la douleur, ne puisse parfois engendrer des douleurs qui sont projetées à la périphérie des nerfs cérébro-spinaux ou même sur un viscère abdominal.

Les travaux de l'Ecole moderne se sont attachés à la suite des mémorables travaux de Henry Head sur la douleur thalamique à préciser le mécanisme pathogénique de la douleur et le travail capital de Foerster montre l'état actuel du problème de la douleur et de ses voies de conduction dans ses particularités comme dans ses lois générales.

Bien qu'il ne nous appartienne pas de discuter devant vous le problème pathogénique de la douleur centrale, nous croyons devoir exposer en une très courte préface les données actuelles de ce problème puisque notre tâche dans cet exposé anatomo-clinique est de permettre la confrontation des théories avec les faits.

Deux thèses principales restent en présence dans le déterminisme de la douleur : 1, celle de l'*irritation*, la plus anciennement admise ; 2, celle de la *libération* d'un système dolorigène dont les premières assises se trouvent dans le travail classique de Head et dont la conception pour les douleurs infra-thalamiques a été élargie par Foerster.

Pour mieux comprendre l'esprit des théories modernes sur la libération des activités du système de la douleur et la théorie des interférences, certaines notions fondamentales méritent d'être rappelées.

1° A la suite des travaux d'anatomie comparée de Brouwer, on peut admettre au point de vue phylogénique et ontogénique que l'organisation des voies de la sensibilité s'est faite dans l'échelle animale sous les formes d'un double système anatomique et fonctionnel. Un système de formation ancienne, indispensable à la protection de l'animal, en rapport avec les qualités brutes des sensations nociceptives (*système paléosensible*) représenté par les faisceaux spino-thalamique et spino-tectaux qui vont se terminer dans la couche optique, organe d'intégration de la douleur comme des sensibilités thermiques aux températures extrêmes.

2° Un système d'apparition plus récente dans la série animale et dont l'importance s'accroît progressivement des vertébrés aux mammifères pour atteindre son plus haut développement chez l'homme (*système néosensible*) représenté par les cordons postérieurs (où cheminent le tact, la sensibilité profonde, le sens de discrimination, le sens de localisation, le sens d'appréciation des différences des poids) dont les fibres montent après relais dans les noyaux de Goll et de Burdach vers le thalamus et de là vers le cortex pariétal où s'effectuent les discriminations fines, plus intellectuelles pourrait-on dire, de la sensibilité.

Nous n'exposerons pas la théorie classique de Head sur la douleur thalamique.

Pour Foerster le système perceptif épicritique (sensibilité au tact, à la pression, au chaud et au froid dépourvu de charge affective, sens de localisation) système plus récent et plus différencié, a un rôle de frein sur le système plus ancien de la sensation de la douleur. Dès que le système de perception épicritique est perturbé dans sa fonction, le système de la douleur est libéré et la douleur prend un caractère exceptionnellement pénible (hyperpathie). A côté de cette *douleur d'origine déficitaire* il existe également une *douleur par irritation* pathologique des voies de la douleur. En outre, il conviendrait de faire intervenir de façon générale un système corticofugal qui, sur tous les étages du névraxe, intervient pour la frénation de la douleur, sans parler de certaines formations telles que le corps strié qui paraît agir également comme un frein sur l'activité thalamique.

L'antagonisme ou plus exactement le rôle inhibiteur de la sensibilité épicritique sur la sensibilité douloureuse a été particulièrement développé dans ces dernières années

Cette action réciproque est à la base de la théorie de l'interférence (Aswaturow Pankratow).

La *théorie cellulaire*, développée par Foix et M[me] Nicolesco dans sa thèse, se prévaut de la comparaison des douleurs du zona, des douleurs de la corne postérieure, des douleurs dans certaines lésions bulbaires et des douleurs thalamiques.

Reste enfin la *théorie sympathique*. Nombre d'auteurs tendent à faire jouer un rôle aux perturbations sympathiques dans la genèse des douleurs. Greiff, nous l'avons vu, attribuait déjà l'hyperesthésie aux troubles vaso-moteurs. Pierre-Marie pensait que le système sympathique joue sans doute un rôle important dans la production des douleurs thalamiques. Alajouanine, Thurel et Brunelli ont soutenu le rôle de l'excitation du sympathique dans la genèse des douleurs bulbo-protubérantielles en particulier. Et il n'est pas besoin de rappeler ici les expériences déjà classiques de Tournay montrant que la paralysie du sympathique exalte la sensibilité douloureuse des territoires privés de cette innervation

Pour rester fidèle au vœu exprimé par la Société de Neurologie qui, en nous faisant le grand honneur de nous confier ce rapport, désirait davantage un programme de discussion qu'un exposé complet, nous passerons relativement vite sur les faits acquis en rappelant toutefois leurs caractères fondamentaux. Nous serons forcément bref, par exemple, sur la description du syndrome thalamique ; nous nous attacherons par contre à exposer avec plus de détails les douleurs bulbo-protubérantielles et les douleurs corticales ; nous serons particulièrement attentif pour les douleurs centrales d'origine médullaire, étant donné que la proximité des racines rachidiennes nécessite un contrôle rigoureux des documents cliniques.

Rappel anatomique des voies de la sensibilité douloureuse.

Le schéma général actuellement admis est le suivant :

Au niveau de la moelle.

Les impressions sensitives douloureuses recueillies dans la périphérie s'écoulent dans la moelle par les fibres radiculaires courtes. Elles plongent immédiatement dans la substance grise des cornes postérieures et se ramifient dans la base de la corne postérieure, autour de noyaux d'où prennent naissance les seconds neurones sensitifs. Ceux-ci traversent la substance grise pour entrer, après avoir franchi la ligne médiane, dans le faisceau antéro-latéral ascendant du côté opposé de la moelle, d'où ils monteront vers la couche optique. Leur trajet est obliquement ascendant sur 2, 3 et 4 hauteurs de segment médullaire avant d'atteindre la cordon latéral. Pour Foerster le croisement est achevé au-dessus du premier segment supérieur. Le faisceau qui occupe la partie postérieure du faisceau latéral ascendant, en dedans du faisceau de Govers et tout contre lui, en avant du faisceau pyramidal croisé,en arrière de la corne antérieure, constitue le *faisceau spino-thalamique postérieur ou latéral* qui conduit les impressions douloureuses aussi bien viscérales que cutanées et profondes.C'est ce faisceau qui est sectionné dans l'opération de la cordotomie.

Dans le faisceau spino-thalamique postérieur, ainsi que Tilney et Elsberg l'ont montré, il semble bien qu'il y ait un groupement lamellaire, les fibres provenant des parties les plus basses siègent dans la partie postérieure du faisceau tandis que celles qui le rejoignent à des niveaux plus élevés prennent une position plus antérieure et interne que celles qui y sont déjà présentes.

A côté de cette voie funiculaire, il existerait des *voies accessoires extrafuniculaires* de la douleur(Foerster) passant par la substance grise de la corne postérieure expliquant peut-être le retour d'une certaine sensibilité à la douleur dans des cordotomies doubles

(Frazier, Foerster) vraisemblablement complètes. Karplus et Kreidl ont noté d'ailleurs expérimentalement des faits analogues.

Le faisceau spino-thalamique, dont nous devons la description à Edinger, a été particulièrement étudié par la suite par Wallenberg, Schaffer, Mott, Quensel, Laslett et Warrington, Thiele et Horsley, Henneberg, Marburg, Stewart, Ziehen, Kohnstamm, Cajal, Brun, Long, Brouwer et tout récemment encore par van Gehuchten. Ce faisceau représente la voie ascendante de la douleur, mais si une partie de celle-ci arrive sans interruption jusqu'au thalamus, ce faisceau, sans relai, spino-thalamique est relativement grêle. La plupart des fibres conductrices de la douleur dans ce faisceau finissent dans la partie grise de la formation réticulée et là commencent des chaînes de neurones qui montent jusqu'au thalamus (Kohnstamm, Cajal, Brun, Long, Brouwer). L'observation récente de Hall et Eaves est très suggestive sur ce point, car dans un cas de syndrome latéral du bulbe la dégénérescence du faisceau spino-thalamique ne put être suivie au-dessus du pont.

Un nombre variable mais toujours élevé de neurones se trouve donc intercalé, pour ce qui est des voies de la douleur, entre la cellule de la substance grise de la corne postérieure et le thalamus.

Au niveau du bulbe.

Les fibres préposées à la conduction des impressions douloureuses et thermiques sont situées latéralement dans la formation réticulée grise rétro-olivaire. En dehors d'elle, les séparant de la face latérale du bulbe,se trouve le faisceau de Gowers, En avant de lui, se trouve l'olive : en arrière, se trouve la racine descendante du trijumeau et la substance gélatineuse du Rolando ; en dedans, ses limites sont moins nettes. C'est qu'en effet le faisceau spino-thalamique voit son extrémité interne se grossir de l'arrivée de la voie croisée secondaire (pour la sensibilité douloureuse et thermique) du trijumeau, voie qui décusse presque transversalement dans la partie profonde de la substance réticulée grise. Cette décussation est achevée au tiers supérieur de la protubérance. Pour Stopford, Gérard, il semble établi que la racine descendante spinale du trijumeau contient seulement les fibres préposées aux sensations douloureuses et thermiques, les fibres affectées aux autres modes de sensibilité se terminant dans le noyau sensitif protubérantiel du trijumeau. Pour Ranson, cependant (cité par Hall), quelques fibres tactiles peuvent passer par la racine spinale. Dans cette substance réticulée latérale du bulbe, les fibres du faisceau spino-thalamique présenteraient un arrangement lamellaire, les fibres qui conduisent la sensibilité thermique et douloureuse du membre inférieur, du membre supérieur, du tronc, du cou et de la face, occupent des secteurs différents, expliquant que telle ou telle partie du corps soit seule affectée. Le fait est particulièrement net, comme nous le verrons dans les syndromes latéraux du bulbe. Dans le tronc cérébral, d'après Foerster, les fibres de provenance les plus basses seraient plus internes, celles du trijumeau seraient plus médianes encore.

Dans la région bulbaire, les fibres qui conduisent au sein du faisceau spino-thalamique, les impressions de douleurs seraient les plus centrales, les fibres qui conduisent les impressions de chaleur seraient les plus périphériques, entre les deux se trouveraient les fibres conductrices des impressions de froid (André-Thomas).

Les autres voies sensitives cheminent dans le ruban de Reil médian (*mesial fillet*).

Dans la formation réticulée grise rétro-olivaire, se trouvent situés des voies ou des centres sympathiques. Leur topographie a été précisée par Knud Winther. Ils siégeraient dans la partie latérale de la formation réticulée grise située entre le noyau ambigu et la racine descendante du trijumeau. Les fibres oculo-sympathiques seraient les plus postérieures (les plus près du noyau ambigu), les voies sympathiques de la face sont probablement situées en avant de celle-ci, les voies sympathiques pour le corps sont probablement situées encore plus en avant.

Au niveau du pont.

Le ruban de Reil médian flanqué sur sa partie latérale du *faisceau spino-thalamique*

antérieur (1) et qui vient de prendre la forme d'un rectangle étalé dans le sens transversal, va recevoir le faisceau spino-thalamique postérieur qui va s'accoler à lui et en dehors de lui dans le même plan horizontal. Lui-même reçoit la voie sensitive trigéminale sur son flanc externe. A ce niveau, le faisceau de Gowers qui était resté accolé au faisceau spino-thalamique postérieur depuis la moelle (n'oublions pas que jusqu'en ces dernières années, au faisceau de Gowers était attribuée la conduction de la sensibilité douloureuse à cause de cette intimité de voisinage) s'infléchit pour contourner le pédoncule cérébelleux supérieur et gagner le vermis du cervelet.

Au niveau du pédoncule.

Dans le pédoncule, les positions respectives restent sensiblement les mêmes et le faisceau spino-thalamique occupe l'angle de l'équerre que forment le ruban de Reil médian et le ruban de Reil latéral.

A partir de la protubérance, le ruban de Reil médian et le faisceau spino-thalamique tout en étant distincts mais ne formant qu'une seule formation, passent dans la partie ventrale de la calotte du pédoncule pour aller aborder le thalamus. Pour ce faire, elles s'inclinent en dehors et par un trajet curviligne viennent s'épanouir dans le noyau externe du thalamus vers sa partie postérieure et inférieure (partie ventrale du noyau latéral), laissant en avant d'elles la région sous-optique proprement dite.

Au niveau du thalamus.

L'étude systématique des terminaisons des fibres sensitives dans le thalamus a été faite par Wallenberg, Spitzer et Karplus, Probst. Pour Wallenberg, les voies somatiques sensitives chez les mammifères suivent la loi de l'arrangement excentrique des voies longues. Le faisceau spino-thalamique se termine dans la partie latérale du noyau ventro-latéral. Les fibres trigéminales se termineraient surtout dans le centre médian de Luys et le noyau semi-lunaire de Flechsig (Wallenberg, Marinesco et Nicolesco).

Nous ne saurions rappeler ici les importants travaux poursuivis sur la systématisation des noyaux du thalamus, les relations cortico-thalamiques (Brouwer, Le Gros, Clark, Muller, Minkowski, Monakow, Sachs, Winkler, Dusser de Barenne, Sager).

Avec les recherches de Sager sur le singe, on peut admettre qu'il existe dans les noyaux ventraux une certaine somatotopie de la sensibilité et cela dans les trois diamètres frontal, sagittal et transversal, comme nous le reverrons plus loin.

Mais à cette somatotopie dans les noyaux ventraux du thalamus correspond une représentation somatotopique du noyau latéral. Cette double représentation équivaut à celle que l'on observe sur l'écorce cérébrale dans les circonvolutions centrales antérieure et postérieure : les noyaux latéraux se projetant sur le gyrus central antérieur, les noyaux ventraux sur le gyrus central postérieur. Nous reviendrons à l'occasion de la douleur thalamique sur le rôle considérable qui semble revenir à ce noyau où s'élaborerait une sensibilité réflexe spéciale à tonalité affective végétative (Sager).

A partir du thalamus.

A partir du thalamus, les voies sensitives se dirigent vers le cortex par le pédoncule supérieur de la couche optique, vaste éventail qui, se détachant de toute la partie moyenne du thalamus, va s'épanouir dans la région fronto-pariétale mais surtout dans toute l'étendue du lobe pariétal, sans que l'on puisse, malgré les essais de Mills, Weisenburg, Goldstein, von Monakow, préciser s'il existe un territoire cortical isolé pour chaque mode de sensibilité, ainsi que Gordon Holmes le rappelait. Pour Foerster, s'il n'existe pas de territoire isolé, on pourrait admettre que chaque mode de sensibilité est en rapport avec une couche cellulaire déterminée.

Chez le singe, les noyaux ventraux *a* et *b* du thalamus seraient en rapport pour Sager avec les champs 1, 2, 3, 5, 7 de l'écorce sensitive.

(1) Provenant des fibres radiculaires moyennes (impressions de tact) qui, après entrecroisement dans la moelle, montent ventralement dans le cordon antérieur

Telle est la topographie des voies préposées à la transmission de la douleur telle que les faits anatomo-cliniques permettent de les systématiser du moins par le *versant négatif* du problème, c'est-à-dire par l'étude des anesthésies observées lorsqu'une lésion interrompt leur continuité. Peut-on dire qu'il y aura sûrement des douleurs lorsque cette voie sera irritée en un point quelconque de ce trajet ? Certainement pas. Dans les cas où il y aura des douleurs, quel est le mécanisme qui présidera à leur éclosion : irritation ou libération. Qu'est-ce au juste d'ailleurs que l'irritation au point de vue anatomique et physiologique ? Autant de problèmes dont la solution apparaît encore délicate.

Dans la deuxième partie de cet exposé, nous exposerons les faits en soulignant en regard les mécanismes jusqu'ici proposés dans l'interprétation de la douleur.

CHAPITRE PREMIER

La douleur centrale dans les lésions de la moelle épinière.

Les recherches contemporaines ont permis de préciser les caractères d'un certain nombre d'algies appartenant en propre à l'atteinte élective de la moelle, pures de tout alliage radiculaire. Les douleurs cordonales et les douleurs de la corne postérieure sont de ce nombre. Nous les étudierons plus particulièrement.

De ces algies d'origine médullaire, les unes sont transitoires, telles les douleurs de la période initiale de la poliomyélite antérieure aiguë qu'il est assez difficile de rattacher avec certitude à une participation de la corne postérieure, comme le propose Foerster. Transitoire également la douleur qui marque le début d'une hématomyélie.

Nous ne retiendrons surtout dans cet exposé que les douleurs qui par leur durée, leur intensité et leur caractère insolite risquent d'égarer pour un temps le diagnostic exact de l'affection en cause.

La difficulté dans l'appréciation de l'origine strictement médullaire de la douleur observée est particulièrement grande dans les processus infectieux où une atteinte radiculaire plus ou moins localisée, un manchon d'arachnoïdite plus ou moins diffus, peuvent être toujours incriminés. Inversement, dans certaines affections telles que le *zona*, prototype de la lésion ganglio-radiculaire, un processus de myélite zostérienne, frappant électivement la corne postérieure, comme y ont insisté Hedinger, André Thomas, Lhermitte, paraît entrer pour une grande part dans la pathogénie des symptômes, voire même des algies.

L'étude attentive du développement des tumeurs, les faits consécutifs à certaines sections traumatiques ou chirurgicales, a permis de reconnaître dans les affections de la moelle deux types principaux de douleurs, la douleur de la corne postérieure et la douleur cordonale, auxquels il faut adjoindre certaines douleurs et hyperalgésies consécutives à l'excitation ou à la section des cordons postérieurs.

I. De façon schématique, la *douleur de la corne postérieure* est une douleur uni ou pluri-radiculaire qui siège du même côté que la lésion. C'est dans les phases de début de la syringomyélie qu'on l'observe au mieux et dans certains gliomes centraux où leur étude a pu être poursuivie par Foerster. Elle s'étend progressivement sur un nombre de dermatomes plus ou moins grand et dans la règle est suivie de troubles sensitifs objectifs (analgésique ou thermo-anesthésique) dont la topographie, si étendue qu'elle soit sur un même côté du corps, garde des limites supérieures et inférieures bien tranchées, découpées selon les limites des territoires radiculaires.

C'est qu'en effet, quoi qu'en aient pensé Schiff et la plupart des physiologistes du siècle dernier, la corne postérieure est particulièrement douloureuse à certaines excitations ou lorsqu'elle est le siège d'un processus inflammatoire ou congestif, Dusser de Barenne par la méthode de la strychnisation a pu provoquer des paresthésies douloureuses dans le dermatome correspondant à l'excitation localisée de la corne postérieure.

II. *La douleur cordonale* (cordon antéro-latéral) a comme caractère fondamental de siéger du côté opposé à la lésion médullaire qui l'engendre. Elle frappe tout le côté du corps sous-lésionnel. Ailleurs, elle peut être localisée à un segment de membre dans le territoire sous-jacent à la lésion. Ces diverses modalités, comme l'étude des zones d'anesthésie, tendent à prouver qu'il existe un véritable agencement lamellaire des fibres spino-thalamiques dans le cordon antéro-latéral, le secteur postéro-externe du cordon répondant aux fibres des segments distaux, le secteur antéro-interne correspondant aux fibres des segments proximaux (Tilney, Elsberg, Foerster, Harris).

L'excitation mécanique du cordon antéro-latéral est particulièrement douloureuse. Vulpian y fait une vague allusion au point de vue expérimental. C'est à Foerster que nous en devons la première démonstration à l'occasion de la piqûre accidentelle du cordon, lors d'une anesthésie au niveau d'un trou vertébral et plus tard, au cours de nombreuses opérations sur la moelle au cours desquelles le simple attouchement à la sonde du cordon antéro-latéral provoquait des douleurs atroces dans le membre inférieur du côté opposé.

Si le cordon antéro-latéral est si particulièrement douloureux chaque fois qu'on l'excite, nous savons également que sa section (cordotomie) fait disparaître les algies ou la douleur provoquée dans tout le territoire des segments sous-lésionnels du côté opposé. La sensibilité viscérale n'est sûrement abolie qu'après cordotomie bilatérale.

III. *L'excitation des cordons postérieurs* provoque des douleurs homolatérales, comme l'a montré Foerster chez l'homme.

L'attouchement du cordon de Burdach déclanche une forte *douleur* dans le bras *homolatéral*, l'excitation du cordon de Goll provoque une douleur dans la jambe homolatérale. Si on touche avec une sonde l'angle où les deux cordons de Goll se séparent, on provoque une douleur dans la région ano-rectale. Après section des cordons postérieurs, on peut, par des méthodes fines, constater une augmentation du seuil des points de douleur (Foerster). Alajouanine et Thurel ont observé également aux côtés de de Martel que l'excitation des cordons postérieurs détermine une douleur en éclair localisée en une zone circonscrite de la partie sous-jacente homolatérale du corps.

Pour Foerster, si l'excitation des cordons postérieurs est douloureuse, toutes les données de la pathologie humaine montrent que l'élimination fonctionnelle des cordons postérieurs ne produit aucun trouble clinique de la sensibilité perceptive de la douleur, mais, par contre, la *section chirurgicale limitée à ces cordons ou leur lésion isolée*, peut donner une *hyperalgésie*, voire même une hyperpathie de la peau.

A cette notion d'hyperalgésie dans les sections chirurgicales des cordons postérieurs que nous devons à Foerster, se relient les travaux récents de Pankratow qui a constaté chez l'animal qu'une section des cordons postérieurs peut être suivie de façon *transitoire* d'une hypoesthésie de la sensibilité douloureuse chez l'animal. Ces deux ordres de résultats s'appuient l'un l'autre. Pour Foerster, l'hyperalgie dans les lésions des cordons postérieurs n'est pas due à un phénomène d'irritation, mais simplement au défaut de perception épicritique, qui, à l'état normal, modère le système de la douleur toujours prêt à entrer en action. Pour Pankratow, la section des cordons postérieurs agit transitoirement sur les bouts centraux des fibres des cordons postérieurs comme une excitation très forte qui diminue ainsi l'importance des fibres sensitives contenues dans les autre cordons, en particulier celles de la douleur. Cette sorte de balancement dans l'antagonisme des diverses sensibilités est à la base de la théorie des interférences.

En résumé, la douleur du cordon postérieur siège du même côté que la lésion ; elle peut prendre les traits soit de douleur fulgurante, comme dans le tabes (Alajouanine et Thurel), ou se réduire à des phénomènes d'hyperalgésie qui ne s'observent le plus souvent qu'au cours des sections chirurgicales des cordons.

IV. Un dernier groupe enfin à classer dans l'étude des douleurs d'origine médullaire est l'hyperesthésie du côté de la lésion que l'on observe au cours des hémi-sections traumatiques de la moelle. Nous l'étudierons chez l'homme dans le syndrome de Brown-Séquard.

Une conséquence, anatomique, pourrait-on dire, des lésions médullaires sur laquelle insiste Foerster est que la douleur d'origine médullaire (corne postérieure, cordon antéro-latéral) ne peut se produire que si la perception de la douleur dans le territoire correspondant n'est pas atteinte ou très peu atteinte. L'analgésie absolue traduisant la section des fibres, celles-ci vont dégénérer puisque la section les sépare de leur centre trophique situé dans la corne postérieure.

L'excitation au niveau de la lésion agissant sur des fibres dégénérées ne saurait plus transmettre de douleur. L'analgésie douloureuse serait donc pour Foerster une impossibilité au niveau de la moelle.

S'il est vrai que les douleurs d'origine médullaire apparaissent rarement dans les aires anesthésiques, l'étude de la syringomyélie montre cependant dans certains cas la persistance des douleurs malgré l'apparition de l'analgésie et de la thermo-anesthésie. Nous en avons observé des exemples, après d'autres auteurs (Raymond, Dejerine et André-Thomas).

Nous étudierons successivement la douleur dans :

1° Les blessures et traumatismes de la moelle ;

2° Les tumeurs intramédullaires ;

3° La syringomyélie ;

4° La sclérose en plaques ;

5° Les scléroses combinées et les autres affections médullaires.

Il importe tout d'abord d'éliminer parmi les douleurs qui surviennent dans les affections médullaires celles qui sont liées aux crampes musculaires, aux douleurs articulaires, aux phénomènes d'arthrite vertébrale engendrés par la mauvaise statique, enfin aux mouvements spontanés d'automatisme médullaire qui sont parfois, par leur violence, particulièrement pénibles. Mais à côté des renforcements toniques de l'automatisme, il importe de signaler les douleurs souvent atroces, analogues aux pires convulsions tétaniques, qui s'observent dans certains *spasmes toniques d'extension*. Ceux-ci peuvent s'observer dans certaines encéphalomyélites surtout, ou certaines compressions médullaires. Ces spasmes douloureux portent même parfois le malade en véritable opisthotonos ; leur violence était telle dans un de nos cas qu'ils avaient provoqué des ruptures musculaires superficielles avec ecchymoses étendues. D'ailleurs, dans la réalisation de ces crises spéciales, comme Foix le pensait déjà, nous croyons à l'intervention de mécanismes supra-médullaires.

I. — Blessures et traumatismes de la moelle.

(Section, hémisection, commotion, hématomyélie.)

1. *Section complète.* — Dans le syndrome d'interruption physiologique de la moelle, de la moelle dorsale en particulier, on peut noter dès la période de choc spinal, mais plus spécialement à la phase d'automatisme médullaire, des sensations obscures et pénibles, non localisables, au niveau des membres inférieurs, tantôt sous forme de douleurs paroxystiques, de siège variable selon les jours, tantôt des dysesthésies profondes que les sujets comparent à une crampe, à une détente des muscles. Parfois les excitations qui provoquent les phénoménes d'automatisme déclanchent une douleur diffuse véritablement angoissante (Riddoch, Buzzard, Lhermitte). Leur intérêt est grand en ce qu'ils nous ont appris que de leur constatation on n'est pas en droit de porter un diagnostic de section incomplète de la moelle (Lhermitte). Nombre de ces phénomènes paraissent liés à l'excitation du tronçon central de la moelle.

Dans certains cas où l'excitation nocive des membres inférieurs ne provoque pas de paresthésie douloureuse et n'est suivie d'aucune sensation, l'excitation de la peau du flanc dans le segment immédiatement sous-lésionnel peut provoquer des irradiations douloureuses dans les membres privés de toute sensibilité.

Ces phénomènes de *synesthésalgie* peuvent être liés à une vibration excessive de la substance grise de la moelle, projetée suivant la règle à la périphérie (Lhermitte). Certaines syncsthésies sus-lésionnelles dans des sections subtotales de la moelle comme dans le cas de Mme Dejerine et Regnard peuvent être d'ordre sympathique ou peuvent s'expliquer (André-Thomas) par des phénomènes de répercussivité.

2. *Hémisection de la moelle.* — Dans le syndrome de Brown-Séquard, il est classique d'insister sur les phénomènes d'hyperesthésie sous-lésionnelle du côté privé de mouvement, signalés déjà par Fodera (1822) et retrouvés par Schops, Brown-Séquard, Schiff. Cette hyperesthésie ne s'ac-

compagne presque jamais de douleurs spontanées, si l'on s'en rapporte aux descriptions jusqu'ici données. A notre sens, on n'a pas assez insisté sur l'existence très réelle de phénomènes douloureux qui s'observent du côté de la lésion, immédiatement après la blessure.

Dans une observation que nous avons rapportée avec G. Guillain, le coup de couteau qui avait provoqué en D9 l'hémisection de la moelle, s était accompagné de douleurs immédiates dans la jambe du côté de la lésion, douleurs dont le malade plusieurs années après gardait encore le souvenir durable.. Il en était de même dans les observations de Raymond, de Newmann, d'André-Thomas et Jumentié, de Thoyer, cas 11.

Dans le cas de Claude et Rouillard l'hyperesthésie s'accompagnait également de sensations douloureuses.

Dans tous ces cas, la douleur fut immédiate ou tout au moins fut accusée par le malade aussitôt la connaissance revenue. Si elles siègent du côté de la lésion elles sont plus rarement bilatérales (observations de Raymond, d'André-Thomas et Jumentié) siégeant habituellement dans les membres inférieurs pour des lésions cervicales ou dorsales. Ces douleurs parfois aggravées par des mouvements spontanés ou provoquées ont en général une existence éphémère, ne dépassent pas quelques jours. Il est très remarquable de noter l'identité de ces phénomènes douloureux dans les sections par coups de couteau de la moelle avec les phénomènes si bien étudiés par Gordon Holmes au cours des traumatismes de guerre que nous rappellerons plus loin.

Dans la règle ce que l'on note c'est une hyperesthésie du côté de la lésion ou plus exactement une hyperalgésie. Cette hyperesthésie à la douleur du côté de la lésion est beaucoup plus durable que ne l'enseignent les classiques. Dans l'observation 12 de Thoyer, la vibration du diapason restait douloureuse treize ans après la blessure. Elle s'accompagne parfois de sensations subjectives douloureuses spontanées, comme dans le cas de Claude et Rouillard.

Les excitations cutanées telles que le pincement de la peau du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté hyperalgésique, sans être suivi d'aucun mouvement de ce côté donnent lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque avec flexion du membre, grimaces et inspiration bruyante (surréflectivité hyperalgésique de Babinski).

La pathogénie de l'hyperalgésie dans le syndrome de Brown-Séquard a été l'objet de nombreuses discussions, dont les unes, imbues des vieux concepts philosophiques de la dynamogénie, ne méritent pas d'être rappelées.

Pour Foerster, elle peut être liée dans certains cas à la section des cordons postérieurs (douleurs par manque des perceptions localisatrices épicritiques qui cheminent dans ces cordons). Il semble que dans l'observation de Claude et Rouillard où le syndrome se bornait à une hyperesthésie douloureuse et durable du côté paralysé à la suite d'un coup de couteau les cordons postérieurs aient été lésés. Lorsque les cordons postérieurs sont indemnes, il faut admettre avec Brown-Séquard, Fabritius que la lésion du faisceau pyramidal sectionne une voie cortico-frénatrice qui agirait sur le degré d'excitabilité des éléments de la corne postérieure.

Mais à côté de l'hyperalgésie du côté de la lésion, on peut voir plus rarement des phénomènes algiques du côté des troubles sensitifs qui laissent supposer une irritation du cordon antéro-latéral du côté de la lésion.

Dans un cas de Foerster d'origine traumatique, des douleurs très violentes siégeaient du côté des troubles sensitifs objectifs dans le territoire du crural et du sciatique.

Nous avons observé un cas analogue dans un syndrome de Brown-Séquard où des sensations de brûlure ardente siégeaient sur le territoire hypoesthésique. Pareille douleur cordonale peut se surajouter à la douleur qui siège du côté de la lésion expliquant peut-être la bilatéralité des douleurs spontanées observées dans les cas de Raymond, d'André-Thomas et Jumentié, cités plus haut.

3. *Traumatismes médullaires.* Dans les blessures par armes à feu de la moelle cervicale, agissant surtout par l'intermédiaire d'un véritable ébranlement médullaire, avec atteinte plus ou moins discrète du renflement cervical, Gordon Holmes a décrit en 1919 un tableau clinique très spécial où l'élément douloureux qui siège à distance de la lésion tient une place de premier plan.

Peu après la blessure, le sujet est la proie de douleurs atroces dans les bras, les épaules, la partie supérieure du thorax, douleurs qui débordent donc largement le territoire radiculaire intéressé. Ces douleurs sont des douleurs spontanées, constantes, exceptionnellement pénibles et à peine définissables même par les malades les plus intelligents. Elles sont exacerbées par le moindre frôlement, la plus légère excitation thermique des téguments. La seule vibration du lit occasionnée par le pas de quelqu'un qui s'approche suffit à les exacerber et elles deviennent excruciantes si l'on essaie de mobiliser les membres intéressés. Cette souffrance ne dure avec cette intensité que peu de temps. Elle atteint son maximum au 2e ou 3e jour, et commence à diminuer à la 2e ou 3e semaine. Les douleurs spontanées ne persistent jamais au delà d'un mois après la blessure, les douleurs provoquées par contre peuvent persister plus longtemps.

La diffusion même des douleurs, son extension aux membres inférieurs montrent bien qu'il ne saurait s'agir de troubles radiculaires. Dans douze cas sur seize, le syndrome réalisé était celui d'un syndrome de Brown-Séquard et les douleurs à distance siégeaient du côté même de la lésion. L'on ne peut qu'incriminer avec Gordon Holmes une lésion des fibres intraspinales de la douleur. Des phénomènes œdémateux ou des hémorragies microscopiques siégeant dans le cordon ventro-latéral du côté opposé à la lésion paraissent à l'origine de ces douleurs (Gordon Holmes).

Il est très remarquable de noter dans ces cas l'existence de phénomènes d'hyperpathie (over-reaction, absence de localisation de l'excitation, intégration de toutes les sensations dans la douleur) analogues à ce que l'on voit dans le syndrome thalamique. Les stimuli de tonalité affective agréable pouvaient même dans ces cas engendrer un excès de plaisir « positif ».

4. *Commotions de la moelle.* Les syndromes commotionnels spinaux ont été particulièrement étudiés par Lhermitte (1920, 1933) qui a montré que l'atteinte de la substance grise, des cordons postérieurs ou latéraux peut seule expliquer la survenance de douleurs dans la partie sous-lésionnelle du corps.

Ces douleurs se manifestent sous des types variés : a) *Forme hyperalgésique* ; b) *forme causalgique* ; c) douleur à *type de décharge électrique* retentissant dans toute la partie du corps sous-jacente au foyer commo-

tionnel à l'occasion de mouvements de flexion de la nuque et du tronc ; d) *forme pseudo-tabétique* (douleurs en coup de poignard), que Foerster et Lhermitte ont pu observer au niveau des membres inférieurs.

Dans tous ces faits, la nature spinale des algies est très vraisemblable. Pour ce qui est des phénomènes causalgiques, peut-être pour Lhermitte faut-il invoquer une participation du sympathique spinal.

II. — Tumeurs médullaires.

On a cru pendant longtemps que l'absence de douleurs (comme symptôme précoce) au cours d'un syndrome de compression était l'apanage des tumeurs intramédullaires. Pareille schématisation n'a pu tenir devant l'évidence des faits. Si l'on sait actuellement que certaines tumeurs médullaires, quel que soit leur siège par rapport à la moelle, peuvent évoluer de façon silencieuse tout le long de leur cours (Bailey, Schultze, Stertz, Oppenheim, Nonne, Serko, Elsberg), nous savons également avec le développement de la neuro-chirurgie, que les tumeurs intramédullaires peuvent s'accompagner de retentissement douloureux de caractères très spéciaux.

Certaines de ces douleurs sont manifestement de type radiculaire, soit que la tumeur prenne son origine ou vienne éclater dans le segment radiculaire intraspinal, soit que l'augmentation du diamètre transverse de la moelle, voire l'hypertension liquidienne sus-jacente au blocage, aboutissent à l'écrasement ou à la distorsion des racines.

Ailleurs, et ce sont là les faits les plus intéressants dans le problème qui nous occupe, le développement de la tumeur, soit par atteinte des cornes postérieures, soit par atteinte précoce des voies de la douleur dans le cordon antéro-latéral, réalise des douleurs d'un type spécial que Barré, Elsberg, Foerster ont précisé avec soin.

Dans la règle, la douleur précède les signes objectifs d'hypoesthésie ou d'analgésie, la tumeur agissant d'abord comme cause irritative avant de devenir destructive. Dans certains cas même, la destruction est si rapidement achevée que la douleur n'a pas d'histoire clinique. Une véritable cordotomie spontanée se trouve réalisée, selon la juste expression de Bériel.

Douleur de la corne postérieure, douleur cordonale constituent les deux types sous lesquels les phénomènes algiques se présentent en clinique.

Lorsque la néoformation prend son point de départ dans la corne postérieure, comme dans le cas de gliome observé par Foerster dans la moelle thoracique moyenne, on peut observer une véritable mobilité du siège de la douleur vers le haut et vers le bas au cours de l'évolution du néoplasme, chaque déplacement du siège de la douleur laissant derrière elle une anesthésie dans la zone qu'elle vient d'abandonner.

Dans ces faits, la douleur, comme l'anesthésie qui lui fait suite, présente une topographie segmentaire et radiculaire qui pourra donner le change pour une irritation primitive des racines.

Est-il possible cliniquement de différencier ces douleurs de la corne postérieure des douleurs radiculaires ? Comme le fait remarquer Foerster, les deux types de douleurs ont en commun ce caractère fondamental de siéger du même côté que la lésion et dans l'aire de la lésion. L'étude des signes objectifs associés permettrait théoriquement d'ébaucher quelques caractères différentiels. Dans les lésions de la corne, le déficit sensitif objectif serait surtout fait d'analgésie et de thermoanesthésie, les fibres convoyant le tact, plus lentes dans leur déeussation, se trouvant plus longtemps respectées. Dans les syndromes radiculaires, les trois modes de sensibilité tactile, thermique et douloureuse seraient simultanément atteints. Mais à vrai dire, et Foerster le souligne lui-même, pareille distinction est plus théorique que clinique.

Très importantes, à cause des erreurs qu'elles peuvent entraîner dans la localisation de la tumeur, sont les *douleurs cordonales* sur lesquelles a insisté très justement Barré, dont la valeur a été soulignée à nouveau dans les travaux d'Elsberg et de Foerster. Ces douleurs étant liées à l'irritation du faisceau spino-thalamique dans le cordon latéral de la moelle siègent donc du côté opposé à la tumeur dans le territoire sous-lésionnel. De plus, l'agencement des différents contingents de fibres dans le faisceau spino-thalamique a pour conséquence un véritable morcellement du territoire douloureux sous-lésionnel. Ainsi une néoformation se développant, de dehors en dedans, dans la moelle dorsale moyenne provoquera des douleurs dans la jambe, le pied du côté opposé à la tumeur, si la lésion est unilatérale ou dans les deux membres inférieurs si la lésion est bilatérale, car les fibres convoyant la sensibilité à la douleur des membres inférieurs occupent le segment le plus externe du faisceau spino-thalamique.

On conçoit l'erreur de diagnostic topographique qui pourra être faite en pareil cas, puisque l'on sera conduit, si l'on méconnaît la signification des douleurs cordonales, à localiser la tumeur non seulement trop bas mais parfois du côté opposé à sa position réelle.

Comme Elsberg y a insisté, une tumeur aussi bien extramédullaire qu'intramédullaire, pourvu qu'elle siège contre le segment « ventro-latéral de la moelle » peut réaliser de telles douleurs cordonales. Dans un cas d'Elsberg, une tumeur extradurale du 4e segment thoracique avait donné précocement de telles sensations de brûlures au niveau d'un pied que le sujet avait été amputé de plusieurs orteils au début de l'affection. Nous-même dans un cas personnel, opéré par Petit-Dutaillis, où il s'agissait d'une tumeur méningée calcifiée intradurale au niveau de D2, avons observé des douleurs dans les jambes et les pieds comme seuls phénomènes algiques. Dans un autre de nos cas, opéré par Paul Schmite, méningiome intradural limité au flanc gauche de D 4, la malade avait souffert précocement et de façon très précise du membre inférieur droit.

Inversement, une tumeur intramédullaire se développant de l'axe gris vers la périphérie pourra engendrer des douleurs (et par la suite une analgésie) dans les segments sous-lésionnels du corps les plus proches de la tumeur.

Il est à remarquer que même dans les tumeurs médullaires cervicales hautes, il est exceptionnel d'observer des douleurs dans la sphère du trijumeau bien que la racine bulbo-spinale du trijumeau soit ou puisse être intéressée. Par contre, il n'est pas rare que des symptômes douloureux

attribuables à l'atteinte d'un viscère abdominal ou pelvien (estomac, vésicule, appendice) puissent apparaître au cours de l'évolution de certaines tumeurs intramédullaires ou encore que surviennent des algies de type angineux avec crises d'angoisse, palpitations et sueurs.

Très particulières également sont les *douleurs ou paresthésies sus-lésionnelles* décrites par Barré (douleurs à la face interne des membres supérieurs avec troubles vaso-moteurs) dans la compression des régions moyenne ou inférieure de la moelle dorsale. Pour Barré, il s'agit là de douleurs sympathiques, car c'est dans ces régions de la moelle dorsale que se trouve l'origine des fibres sympathiques des membres supérieurs, de celles qui vont à la zone cubitale particulièrement.

III. — Sclérose en plaques.

Si les paresthésies sont monnaie courante dans l'histoire clinique des scléroses en plaques, les douleurs proprement dites sont d'une incidence relativement peu fréquente dans le cours de la maladie ; elles peuvent cependant en être un signe initial, ailleurs apparaître plus tardivement, rythmées parfois dans leur réapparition par les différentes poussées évolutives qui caractérisent l'affection.

Les douleurs, comme les paresthésies pénibles qui leur sont si intimement apparentées ont été surtout étudiées par Gerhardt, Long, Müller, Oppenheim, Marburg, Berger, Guillain, Barré, Devic, Keschner et Malamud, Harris, Sittig, Alajouanine, Parker, Koulkoff, Brickner, Campailla.

Si on laisse de côté les cas exceptionnels qui ont fait individualiser par Müller une « sclerosis multiplex dolorosa » et les douleurs fulgurantes ou lancinantes signalées par Long, les douleurs revêtent d'habitude le type de névralgies (de topographie plus diffuse d'ailleurs que celles d'une algie radiculaire) affectant les caractères de douleurs sciatiques, de névralgies intercostales, de douleurs thoraciques, de douleurs scapulaires, plus rarement d'algies intéressant le versant axial d'un membre et d'allure pseudo-radiculaire. Ailleurs, il ne s'agit pas d'algies spontanées, mais d'hyperalgésies réveillées au moindre mouvement au niveau des membres. Dans d'autres cas, il s'agit de douleurs à type de décharge électrique (signe de Lhermitte). Enfin, dans certaines observations sur lesquelles Alajouanine a retenu l'attention, la douleur prend une allure nettement causalgique ou revêt un caractère constrictif de décollement profond des muscles.

Dans un grand nombre de cas cependant, les phénomènes douloureux sont moins caractéristiques d'une lésion nerveuse. Leur allure rhumatoïde ou crampoïde peuvent faire méconnaître longtemps la nature réelle de l'affection (phénomènes musculo-articulaires d'enraidissement ou d'endolorissement, de crampes musculaires vraies ou de douleurs crampoïdes sans contraction musculaire apparente (Bériel, Alajouanine).

Mais comme Alajouanine y a insisté très justement, si les phénomènes douloureux peuvent égarer le diagnostic, ils ont en fait ce caractère fondamental d'être associés presque toujours à des paresthésies variées dans

d'autres territoires. Ces associations de douleurs et de paresthésies réalisent de véritables « complexes sensitifs » (Alajouanine), très caractéristiques par leur groupement comme par leur évolution. Alajouanine, Brickner ont montré en outre que ces paresthésies et ces douleurs vagues peuvent créer un état de malaise persistant, voire même entretenir un véritable état hypocondriaque.

L'origine de ces algies comme de ces paresthésies ne laisse pas que d'être embarrassante, leur origine nerveuse centrale est quasiment certaine, mais il ne faudrait pas exclure systématiquement l'intervention de lésions radiculaires. Certes, dans certains cas, les signes objectifs associés plaident parfois en faveur d'une atteinte des racines (Koulkoff), mais il n'en est pas toujours ainsi, leur territoire est très souvent beaucoup plus diffus que celui d'une algie radiculaire. Barré dans deux cas suivis d'autopsie a insisté sur l'origine cordonale de ces douleurs. D'autres auteurs ont soupçonné l'existence de plaques dans les cordons postérieurs (du fait de l'association fréquente des paresthésies avec une astéréognosie), mais l'éruption de plaques au sein même des racines n'est pas impossible, puisque Dawson, Siemerling, Raecke et Pette ont montré que la démyélinisation et la réaction gliale propres à la sclérose multiple peuvent s'observer à leur niveau. Nous n'avons guère de documents anatomiques détaillés et dans le cas de Taylor où les douleurs siégeaient aux membres inférieurs, l'autopsie ne permit pas de retrouver dans le segment présumé la moindre lésion qui puisse les expliquer. D'ailleurs, quand on sait la diffusion des plaques de sclérose et l'absence pour nombre d'entre elles de toute contrepartie clinique, on conçoit la difficulté du problème topographique de l'origine de ces douleurs. Dans un cas d'Anglade, les lésions prédominaient même dans la couche optique. Dans d'autres cas, une atteinte méningée et particulièrement un processus d'arachnoïdite peut être incriminé comme le suggère Campailla.

Il n'est pas douteux qu'il faut faire le départ pour ce qui est de certaines douleurs lombaires, ou sensations contusives, crampoïdes ou rhumatismales des membres inférieurs, entre ce qui revient à l'affection nerveuse et à la mauvaise statique engendrée par la paraplégie spasmodique.

Tout récemment, Campailla examinant la colonne vertébrale chez les polysclérotiques souffrant de douleurs lombaires a trouvé avec une grande fréquence des lésions radiologiques de lombarthrie, celle-ci paraissant due elle-même à une perturbation neurotrophique du système articulaire.

Le groupe des algies trigémellaires constitue enfin un groupe important des douleurs observées au cours de la sclérose en plaques ; nous les étudierons au chapitre des douleurs bulbo-protubérantielles.

IV. — Syringomyélie.

Les douleurs ne sont pas au premier plan de la séméiologie de la syringomyélie classique. Oppenheim les avait pourtant déjà signalées.

Et depuis les premiers travaux de Schlesinger, de Raymond et Lhermitte, Kuttner et Kramer, de Hoenel, de Dejerine et Thomas, les observations de Taylor, Greenfield et Martin, André-Thomas, Harris, Spiller, Parker, sont venues montrer la fréquence de ces formes douloureuses de la syringomyélie en même temps qu'était mise en vedette la névralgie du trijumeau dans la syringobulbie, que nous étudierons plus loin.

A cause de la prédilection de la fente gliale pour la région cervicale, les douleurs siègent le plus souvent aux membres supérieurs, mais elles peuvent siéger aux membres inférieurs comme dans les syringomyélies dorso-lombaire (Raymond et Lhermitte) ou lombo-sacrée (Harris). Elles sont fréquemment unilatérales (Schlesinger, Hoenel). Tantôt elles sont analogues aux douleurs lancinantes ou fulgurantes du tabes, ailleurs elles prennent le type de douleurs en ceinture. Les algies cervico-brachiales, les plus fréquentes, apparaissent au début sous forme de crises de douleurs lancinantes ou d'arrachement ou encore de sensations de brûlures profondes dont le diagnostic exact ne vient souvent faire sa preuve que tardivement. Dans l'observation de Harris, elles précédèrent de dix-sept ans le développement d'une syringomyélie typique ; dans l'observation d'André-Thomas, les douleurs commencèrent à l'âge de 12 ans à la nuque puis cédèrent, réapparurent au bras à 18 ans et furent considérées comme manifestations d'une radiculite syphilitique. Ce n'est qu'à l'âge de 53 ans que le diagnostic exact fut porté par André-Thomas.

Ces douleurs sont exaspérées par le froid (Pierre-Marie et Guinon) et cela malgré la coexistence possible de thermo-anesthésie ; ailleurs, le malade éprouve des sensations douloureuses de froid intense (psychroesthésie de Schultze, Schlesinger, Dana), la sensation de gelure s'observe d'après nos cas personnels en effet plus fréquemment que la sensation de brûlure.

Ces névralgies d'abord paroxystiques ont pour caractère de survenir par « attaques » portant sur plusieurs jours ou semaines. Elles disparaissent pendant plusieurs mois, récidivent, puis s'évanouissent à nouveau avant de s'installer de façon permanente comme dans les observations de Parker et d'André-Thomas.

Dans quelques cas ces douleurs persistent alors que les sensibilités douloureuse et thermique sont abolies réalisant une analgésie douloureuse (Schlesinger, Dejerine et Thomas).

Très souvent aux douleurs brachiales s'ajoutent des douleurs dans la sphère du trijumeau réalisant les formes douloureuses de la syringomyélobulbie.

C'est surtout dans ces formes qu'elles paraissent revêtir un type clinique très spécial ou l'hyperpathie domine, associée à une sensation de brûlure ardente, les apparentant de très près aux syndromes causalgiques dont ils ont les mêmes troubles vaso-moteurs.

André-Thomas en a rapporté une observation des plus saisissante où les douleurs siégeaient dans le bras et le côté droit du cou avec un caractère de brûlure et de déchirement exaspéré par le froid et le moindre déplacement des membres. Il est très re-

marquable de noter que dans ce cas les troubles sensitifs (analgésie, thermo-anesthésie, hypoesthésie, troubles de la sensibilité profonde), occupaient le membre supérieur, toute l'hémiface, l'hémicou et l'hémitronc ; une telle topographie ne pouvant s'expliquer que par une longue fente siégeant dans la corne postérieure et dans la partie adjacente du cordon postérieur au niveau même de la pénétration des racines.

Nous avons observé avec Frumusan une observation en tout point identique où le tableau clinique était sûrement en rapport avec une fente étendue en hauteur, au niveau de la corne postérieure, de D7 jusqu'au bulbe. Dans ce cas, l'anesthésie bien qu'absolue à presque tous les modes, s'accompagnait d'une sensation de brûlure atroce, alternant avec des sensations de froid intense et de rongement profond. La moindre excitation cutanée de quelque ordre qu'elle soit, le simple frôlement des cheveux étaient intégrés en une sensation torturante de douleurs, à tel point que pour éviter de se peigner la malade depuis des années avait fait le sacrifice de sa chevelure.

Dans le cas que nous avons observé, l'exaspération des algies était également déclanchée par les bruits, les influences émotives, voire même une lumière vive, comme dans le syndrome thalamique.

Une autre forme clinique spéciale de douleurs dans la syringomyélie est cette forme de *syringomyélie aiguë* diffuse rapportée par Guillain, Schmite et Bertrand, où des douleurs étendues de l'occiput aux lombes avec paroxysmes violents cédèrent à une laminectomie décompressive, qui montra une moelle boursouflée qui s'écrasait contre les parois osseuses.

Ces formes douloureuses de la syringomyélie peuvent créer des difficultés de diagnostic réelles. Elles peuvent faire redouter, associées à la cyphoscoliose, un mal de Pott, comme dans l'observation de Raymond et Lhermitte ; simuler une néo-formation médullaire dont la syringomyélie n'est, à vrai dire, qu'une variété anatomique très spéciale ; être attribuées enfin à une névrite ou une radiculite pendant des années. La radiothérapie les améliore grandement.

L'origine de ces douleurs a été longtemps discutée. Schlesinger incriminait une leptoméningite que Westphal Junior aurait trouvée dans un cas. Hoenel pense que les fibres intramédullaires de la douleur peuvent être lésées mais que les douleurs de longue durée doivent faire penser à une méningite secondaire.

La majorité des anciens auteurs pensait en effet que l'atteinte des racines postérieures par un processus de méningite (Philippe et Oberthür) était la cause de ces algies. Si, exceptionnellement, on a pu trouver des cavités dans les racines postérieures (Combie et Dawson), voire même des lésions cavitaires sur le pôle central du ganglion rachidien (André-Thomas) on sait actuellement, et Spiller en a apporté la preuve dans un cas anatomo-clinique, que les douleurs sont indépendantes de toute lésion concomitante des racines ou des méninges. Avec Foerster on peut admettre qu'il s'agit dans la grande majorité des cas de douleurs de la corne postérieure (elles sont habituellement en cause quand les douleurs siègent dans le territoire de la lésion), soit de douleurs cordonales (c'est le cas en particulier des douleurs siégeant à distance de la lésion).

Il nous est impossible de savoir le facteur qui décidera de la pré-

sence ou de l'absence des douleurs dans la syringomyélie. Il est également difficile d'expliquer les « attaques » de douleurs qui s'observent de façon si personnelle dans cette affection. Nombre de facteurs entrent certainement en jeu, sans parler de la tension intracavitaire dans la fente syringomyélique. Car l'on a pu noter la sédation des douleurs après l'opération de Poussep (Poussep, Juzelewski). Quant à l'intervention du sympathique (existence de troubles trophiques, d'empâtement, de vasodilatation, de rougeur des téguments s'accentuant au moment des paroxysmes, amplitude plus grande des oscillations artérielles) peut-être n'agit-elle que pour donner cette coloration affective très spéciale (hyperpathie, sensations de brûlures) si accentuée chez pareils malades.

V. — La douleur dans les autres affections médullaires.

1° *Scléroses combinées.* — Dans les syndromes neuro-anémiques, si riches en dysesthésies et paresthésies, les douleurs tiennent une place des plus modeste et Hyland et Farquharson dans un travail récent basé sur l'étude de 74 cas ne les mentionnent guère.

Il peut s'agir exceptionnellement de douleurs fulgurantes de type tabétique (3e observation de Lichteim) ou de douleurs en éclair (Schaeffer et Vialard), de douleurs vives spontanées ou provoquées (Dejerine et André-Thomas, Davison et Shick (cas 4), de douleurs simulant une affection viscérale, ou d'algie de type zostéroïde (Risien Russel, Batten et Collier).

Dans quelques cas rares on a pu noter l'hyperalgésie à la douleur et l'hyperesthésie au froid (Dejerine et Thomas). L'hyperesthésie est également notée dans les observations de Koelichen et Szerzynski, de Thompson, faits à rapprocher de l'atteinte habituelle des cordons postérieurs dans la dégénérescence neuro-anémique. Hyland et Farquharson insistent sur la distribution radiculaire segmentaire des paresthésies qui, comme leur modalité de régression après hépatothérapie, suggère encore une atteinte médullaire et non névritique dans leur déterminisme. Ajoutons enfin que les douleurs sont rarissimes dans la maladie de Friedriech.

2° *Sclérose latérale amyotrophique.* Néri a étudié les phénomènes douloureux qui surviennent parfois dans cette affection. Van Bogaert a signalé des crises douloureuses paroxystiques, de type causalgique ou simulant la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie. En pratique, tout phénomène douloureux dans un tableau de maladie de Charcot doit faire tenir ce diagnostic en suspens, car il peut s'agir soit de syphilis médullaire, voire même d'un fibrogliome radiculaire (Garcin et Petit-Dutaillis) ou d'un rhumatisme vertébral chronique (Garcin et Deparis).

3° *Lésions vasculaires de la moelle.* — Elles sont rarissimes d'une part et d'autre part elles ne semblent pas s'accompagner de douleurs centrales. Dans la claudification intermittente d'origine médullaire les phénomènes crampoïdes ne sont pas rares. Grasset a individualisé un syndrome sensitif particulier lié à la constriction paroxystique des artères irriguant les cordons postérieurs (crises de constriction thoraco-abdominale, dou-

leurs épigastriques violentes) bien difficile d'ailleurs à distinguer des crises douloureuses de l'aortite abdominale.

CHAPITRE II

La douleur centrale dans les affections bulbo-protubérantielles.

Depuis les observations de Marot (1875), de Duchek signalant les douleurs au cours de tumeurs de la protubérance et la classique observation de Mann montrant un syndrome de douleur alterne au cours d'une lésion vasculaire du bulbe, bientôt suivie de celle de Wallenberg, individualisant un syndrome vasculaire qui devait depuis porter très légitimement son nom, les algies d'origine centrale dans les lésions de la région bulbo-protubérantielle ont été maintes fois signalées. Néanmoins, mis à part les mémoires de Rhein, Spiller, Weisenburg et Stack, Foix et Mme Nicolesco, K. Wilson, Parker, Davison et Shick, Alajouanine, Thurel et Brunelli et l'étude importante toute récente de Ajuriaguerra, ce groupe de douleurs centrales a été relativement peu étudié dans son ensemble.

Il importe tout d'abord de préciser là encore qu'il n'est qu'un nombre restreint de cas où une lésion bulbo-protubérantielle a pu réaliser des douleurs centrales. Nous avons tenu à relever le plus grand nombre d'observations de cet ordre de faits : 56 cas de syndromes bulbaires et 28 cas de syndromes protubérantiels où la douleur centrale est expressément notée, de façon à préciser dans une certaine mesure les conditions anatomiques et séméiologiques qui permettraient d'approcher dans une certaine mesure le problème pathogénique de ces douleurs.

De façon schématique on peut dire que dans la protubérance les tumeurs et tout particulièrement les tubercules sont responsables de l'éclosion des douleurs. Dans le bulbe, les lésions vasculaires constituent le prototype de la lésion douloureuse, réalisant un syndrome douloureux alterne très particulier aux lésions du tronc cérébral.

La douleur centrale dans les affections bulbaires.

Les lésions vasculaires représentent en effet la trés grande majorité des syndromes douloureux centraux dans la moelle allongée. La syringobulbie, la sclérose en plaques, les tumeurs bulbo-protubérantielles viennent ensuite par ordre de fréquence décroissante.

L'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est la lésion par excellence des syndromes douloureux bulbaires.

A quelques variations prés, inhérentes aux caprices de toutes les vascularisations viscérales, la lésion réalisée est presque toujours semblable à elle-même. Elle plonge son territoire de ramollissement triangulaire à base externe dans la région latérale rétro-olivaire du bulbe, où elle dé-

truit simultanément les voies spino-thalamiques et la racine descendante du trijumeau située plus en arrière. Ainsi se trouvera réalisé un syndrome alterne sensitif frappant le trijumeau sensitif du côté de la lésion, les membres du côté opposé. Ce syndrome de Wallenberg, qu'il soit lié à l'occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, branche de la vertébrale, ou qu'il constitue le syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de l'artère basilaire, ainsi que l'a montré Charles Foix ; quelles que soient les variations anatomiques de la distribution de la zone malacique sur lesquelles a particulièrement insisté John S. B. Stopford, réalise un tableau constant qui, au point de vue nosographique, a une signification aussi précise que le syndrome de Brown-Séquard. Ajoutons dès maintenant qu'il n'est, à lésion égale, qu'un petit nombre de faits s'accompagnant de douleurs spontanées sans que nous puissions saisir les facteurs qui en décident.

Le syndrome de Wallenberg ainsi réalisé est caractérisé par : 1° un début brusque sans perte de connaissance, avec céphalée et vomissements ; 2° l'absence de paralysie des membres ou du trijumeau moteur ; tout au plus peut-on observer de façon transitoire une légère faiblesse de la jambe du côté opposé à la lésion ; 3° un syndrome sensitif alterne caractérisé par :

a) Une analgésie et une thermo-anesthésie de la face du côté de la lésion, occupant la première et la 2e branche du trijumeau ou les 3 branches selon le niveau supérieur du ramollissement ;

b) Une analgésie et une thermo-anesthésie des membres du côté opposé à la lésion et plus rarement de la face (1) de ce côté opposé ; 4° l'existence dans certains cas de douleurs spontanées ou de paresthésies dans les territoires anesthésiques ; 5° l'intégrité habituelle de la sensibilité tactile et du sens des positions dans toutes les parties du corps ; 6° une ataxie des membres du côté de la lésion par atteinte du corps restiforme et des fibres cérébello-olivaires ; 7° une tendance à tomber du côté de la lésion avec parfois un nystagmus labyrinthique et vertige rotatoire ; 8° une paralysie des muscles de la déglutition du côté de la lésion, causant habituellement de façon transitoire l'impossibilité absolue d'avaler ; 9° une paralysie du voile du palais et du larynx du côté de la lésion ; 10° enfin un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté de la lésion, associé à des troubles vaso-moteurs qui peuvent affecter un caractère alterne. Ajoutons enfin le pronostic relativement favorable *quoad vitam* de ce type de lésions bulbaires.

Ainsi que l'a rappelé S. A. K. Wilson, la première observation de douleurs d'origine bulbaire paraît être celle d'Alexander Marcet rapportée en 1811. Puis viennent les observations de Leyden (1877), Remak (1881), Senator (1881-1883) mentionnant les deux premières des douleurs, la dernière seulement des paresthésies pénibles dans le

(1) Cette atteinte contralatérale de la sensibilité de la face s'expliquant par ce fait que la lésion peut intéresser le neurone sensitif secondaire du V contralatéral qui vient de décusser.

territoire anesthésique, mais c'est surtout avec le travail de Ludwig Mann (1892) que l'on voit affirmer l'existence de douleurs d'origine centrale par lésion bulbaire. Le malade dont il rapportait l'observation présentait une douleur cuisante de la moitié gauche du corps et de la moitié droite de la face, les signes cliniques permettaient de présumer un foyer de ramollissement bulbaire du côté droit. L'autopsie de ce malade pratiquée en 1912 par Schwartz, devait justifier le diagnostic clinique de Mann et montrer l'atteinte du faisceau spino-thalamique.

En 1895, Wallenberg publiait le premier cas du syndrome qui allait porter son nom. Il insistait sur les douleurs de la face au niveau de l'œil et précisait qu'il s'agissait d'une embolie de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure dont il apportait la très exacte vérification anatomique en 1901. Par la suite, s'ajoutèrent les observations de Ordt (1896), de Hun (1897), de Wallenberg (1901), de Hoffmann (1902), de Rossolimo (1903), de Kuttner et Kramer (1907), de Thomas (1907), de Mauss (1908), de Kinnier Wilson (1909), de Schwartz (1912), de Goldstein et Baumm (1913), de Spiller (1915), de Head et Holmes (1920), de Harris (1921), de Wallenberg (1922), de Gowler et Hope (1923), de Vedel et Puech (1925), de Knud Winther (1927 et 1932), de Wilson et Winkelmann (1927), de Thompson (1929). de Gordinier (1930), de Merrit et Finland (1930), de Foerster, Parker (1931), de Popoff (1931) de Alajouanine (1933), de Hall et Eaves (1934), de Ravina et Haguenau (1935), de Davison (1937), pour ne citer que les cas où il existait des douleurs *au sens strict* du mot.

Certes il conviendrait peut-être d'intégrer un grand nombre d'observations où des paresthésies variées, ou des dysesthésies plus ou moins pénibles de chaud et de froid, sont mentionnées dans les syndromes latéraux du bulbe. Nous avons préféré nous limiter à celles où la douleur était expressément mentionnée. Nous nous rendons bien compte de ce qu'il y a de conventionnel dans une pareille distinction, car le mécanisme intime des unes comme des autres n'est pas tellement éloigné qu'on les puisse disjoindre et nous savons également ce qu'il y a d'équation personnelle dans l'appréciation du caractère douloureux d'une sensation pénible ou désagréable, mais comprendre dans ce travail toutes les dysesthésies élargirait, croyons-nous sans profit, le cadre de cet exposé.

Des observations que nous avons colligées un certain nombre offrent la sécurité de contrôles anatomiques (cas de Leyden, Mann, Wallenberg, Ordt, Hun, Thomas, Thompson, Merrit et Finland, Hall et Eaves, Knud Winther, Davison).

A côté de l'embolie ou de l'artérite de la cérébelleuse postérieure et inférieure on a pu exceptionnellement noter des douleurs centrales dans l'hématobulbie (Lhermitte, de Massary et Bonhomme, 1935). La syringobulbie associée ou non à une syringomyélie revendique par contre une place importante dans l'étiologie des algies centrales d'origine bulbaire, de même la sclérose en plaques. (Nous les étudierons plus loin dans un chapitre distinct.)

Quant aux tumeurs bulbaires et bulbo-protubérantielles, elles réalisent plus rarement des syndromes algiques.

Chabrol dans son travail d'ensemble sur les tumeurs du bulbe (1908) n'y insiste guère. Nous relèverons seulement les 3 observations de Ley (1927), Cerise et Thurel (1931), Alajouanine, Thurel et Brunelli (1935). Les tumeurs du IVe ventricule peuvent réaliser des algies irradiées à la nuque au bras ou des douleurs viscérales (van Bogaert, Lereboullet). Il s'agit de faits d'ailleurs relativement rares et de mécanisme non univoque.

La douleur dans les affections protubérantielles.

Depuis la vieille observation de Marot, nous avons retrouvé dans la littérature 28 observations où une lésion protubérantielle s'accompagnait de

douleurs du côté opposé à la lésion. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de tumeurs et surtout de tubercules, mais il existe des observations vérifiées de lésions vasculaires.

1° *Observations anatomo-cliniques.* — Nous avons relevé parmi les observations *vérifiées anatomiquement* 13 cas de tumeurs dont 8 tubercules (Kolisch 1893 ; Raymond et Cestan 1903 ; Economo 1911 ; Claude, Schaeffer, Alajouanine 1922, Weissenburg et Stack, 1923 ; Ardin-Delteil et Lévi-Valensi 1925 ; Foerster ; Eaves et Croll 1930), les 5 autres cas étant ceux de Marot 1875, Duchek, Lhermitte et Klarfeld 1911, Ley 1927, Alajouanine, Thurel et Brunelli 1935 ; ces trois derniers cas se rapportant à des gliomes. Les lésions vasculaires vérifiées anatomiquement de la protubérance n'ont engendré de douleurs à notre connaissance que dans les cas de Dimitri, 1932, Schuster 1933 (cas V ramollissement de l'artère cérébelleuse supérieure), de Lhermitte, Haguenau et Trelles 1935. Dans le cas classique de Mills (1908) vérifié anatomiquement par Spiller, il s'agissait surtout de paresthésies. Le cas de Znojko (1929) semble être également de nature vasculaire.

2° *Observations cliniques.* — Parmi les observations *cliniques* de douleurs centrales d'origine protubérantielle, nous avons collationné les observations de Link (1899), Rossolimo (1903), Claude et Lejonne (1911) ; Pierre-Marie et Chatelin (1916), André-Thomas (1922) ; Spiller ; Weisenburg et Stack (1923) ; Zylberlast-Zand (1924), Urechia et Grose (1928), Brodin et Laporte (1929), Divry (1931), Rimbaud (1934), Cerise et Thurel. Alajouanine et Thurel (1935).

Caractères généraux des douleurs bulbo-protubérantielles.

Pour essayer d'approcher le mécanisme pathogénique des douleurs centrales d'origine bulbo-protubérantielle, il importe d'étudier attentivement les caractères cliniques des faits jusqu'ici rapportés, les signes associés et en particulier les troubles sensitifs objectifs concomitants (certaines douleurs surviennent dans un territoire où la sensibilité objective est normale, ailleurs celle-ci est nettement perturbée, dans d'autres cas plus rares elle est totalement abolie), enfin les troubles sympathiques concomitants. La date d'apparition des douleurs, leur évolution méritent également d'être consignées avec soin. Ce travail méthodique est rendu difficile du fait de l'ancienneté de certaines observations, et de l'absence de précisions dans certains cas, mais pour l'ensemble des faits connus on peut dégager une vue générale sur ces douleurs centrales infrathalamiques.

I. — *Le caractère des douleurs.*

Tantôt l'algie est superficielle avec sensation de déchirure, d'élancement, de brûlures ou de pesanteur. Tantôt elle est profonde, donnant l'impression d'arrachement, de torsion, de broiement. Parfois la douleur est celle d'un froid intense (Senator, Goldstein cas 3, Thompson cas 4, Wyllie) ; tantôt la douleur est celle d'une brûlure (Goldstein cas 5, Gowler et Hope, Wilson, Alajouanine et Thurel), La douleur est le plus souvent continue, ne laissant aucun répit, avec des exacerbations spontanées ou provoquées que nous analyserons plus loin. Mais souvent la douleur survient par crises intermittentes au niveau de la face (Rossolimo cas 2, Claude et Lejonne, André-

Thomas, Rimbaud, Alajouanine, Thurel et Brunelli), souvent sur fond douloureux continu et les crises paroxystiques peuvent dans les syndromes alternes, intéresser simultanément la face et les membres du coté opposé.

II. — *Topographie des douleurs.*

Dans les syndromes bulbaires, le trijumeau peut être atteint dans ses trois branches simultanément, mais la douleur reste souvent cantonnée dans la branche ophtalmique, elle peut même en respecter la partie supérieure (Hall et Eaves) ou ne frapper que la région malaire (Hun, Rossolimo, cas 2) ou le maxillaire inférieur (Head et Holmes). Ailleurs, elle frappe à la fois le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur (Ravina et Haguenau). Souvent, elle diffuse hors de la sphère du trijumeau intéressant la nuque, l'épaule (Leyden, Mauss).

Les deux côtés de la face peuvent plus rarement être intéressés, soit en même temps, comme dans le cas de Gowler et Hope, soit successivement mais de façon très éphémère, comme dans les cas de Wallenberg et de Knud Winther. Les muqueuses elle-mêmes peuvent être le siège de douleurs brûlantes : la langue était brûlante dans le cas 5 de Goldstein et Baumm et il existait des paresthésies de la cavité buccale dans le cas 11 de Knud Winther. Les douleurs peuvent siéger sur tout le côté du corps opposé à la lésion, mais très souvent elles n'intéressent que certains territoires venant confirmer cette notion déjà acquise par l'étude des anesthésies, à savoir la division segmentaire somatotopique du faisceau spino-thalamique dans la région bulbo-protubérantielle. Si le membre supérieur est le plus souvent intéressé et de façon générale l'extrémité des membres, la douleur peut être cantonnée à l'avant-bras et la main (Knud Winther, cas 9, Rimbaud). Ailleurs, elle siégera sur l'hémithorax et la jambe (Ordt) ; sur le bras et la région lombaire (Kuttner et Kramer, cas 1) ou sur la jambe (Lhermitte et Klarfeld, Alajouanine). Parfois il n'y a que de l'hyperalgésie du membre inférieur qui remonte plus ou moins sur l'abdomen (Wallenberg, 1922, Brodin et Laporte). La douleur peut même avoir un caractère radiculaire (talo-crural dans le cas de Wallenberg, 1895). La douleur peut débuter dans l'abdomen et le tronc (Goldstein et Baumm, cas 6) ou siéger également dans le petit bassin. Le malade d'Economo avait une sensation de colique très douloureuse sur tout le côté droit de l'abdomen.

En urinant, celui de Foerster avait des brûlures intolérables dans l'urètre du côté atteint.

Le syndrome douloureux peut être constitué par des douleurs à topographie alterne, comme dans les cas de Leyden, Mann, Kuttner et Kramer, Wilson, Goldstein et Baumm, Weisenburg et Stack, Alajouanine, Ravina et Haguenau, André-Thomas, Cerise et Thurel ; l'alternance se produisant parfois en deux temps (Knud Winther, 1927). Il en est ainsi dans les lésions bulbaires, mais souvent les douleurs ne siègent qu'à la face, le membre opposé étant seulement le siège de paresthésies plus ou moins pénibles ou inversement. Parfois même les paresthésies sont remplacées

par du prurit à la face, comme dans le cas de Link et dans une observation de Wallenberg (1901).

Dans les lésions protubérantielles, les douleurs ou les paresthésies peuvent occuper la face et le corps du même côté, comme dans les observations de Rossolimo (cas 1 et 5), de Schuster, Lhermitte et Haguenau. De même dans certains cas de lésions bulbaires (Hall et Eaves).

Dans des cas rarissimes (Wallenberg, 1922), on a pu voir une hyperesthésie des membres du côté de la lésion, de façon transitoire, rappelant ce que l'on voit dans le syndrome de Brown-Séquard.

Qu'elle soit continue ou paroxystique, la douleur est exacerbée par l'excitation cutanée lors même que la peau se montre hypoesthésique ou anesthésique aux divers modes d'excitation. Dans d'autres cas, la mobilisation des membres est particulièrement douloureuse. L'excitation est d'ailleurs souvent mal localisée et prend une intensité hors de proportion avec l'excitation qui l'a déclanchée (over reaction). Pour le malade de Thompson, le fait de se raser occasionnait des douleurs atroces, et une mouche sur la face du malade de Spiller provoquait des réactions très pénibles. Un de nos malades redoute que ses enfants l'embrassent sur la joue du côté hyperalgique. Souvent même, l'excitation est mal ou non reconnue dans sa qualité, toutes les excitations étant intégrées dans la douleur avec ce caractère excessif des réactions affectives que l'on observe dans le syndrome thalamique.

Ces derniers caractères ne sont pas toujours précisés par les auteurs ; néanmoins, nous les trouvons nettement mentionnés dans les cas de Spiller (1915, 1923), de Claude et Lejonne, de Popoff, de Zylberlast Zand, d'Alajouanine et Thurel, d'André-Thomas, de Weisenburg et Stack (cas 2), de Davison (1937). Ce caractère d'hyperpathie peut être aggravé par l'émotion, comme chez le malade de Spiller, atteint de lésion protubérantielle, qui présentait une recrudescence de la douleur au claquement d'une porte et chez qui les douleurs devenaient atroces quand le train dans lequel il se trouvait, était croisé par un autre train. Somme toute, on retrouve ici tous les attributs de la douleur thalamique.

D'autres auteurs consignent plus ou moins nettement le caractère dysesthésique ou la perversion de la sensation provoquée.

C'est ainsi que l'excitation tactile produisait une sensation de brûlure dans l'aire anesthésique au froid et au chaud (Hun, Rossolimo). La piqûre était prise pour des brûlures dans l'observation de Lhermitte et Klarfeld. Dans celle de Lhermitte et Haguenau, piqûre chaleur et froid donnaient une unique perception de chaleur (isothermognosie). Ailleurs, le froid provoque des douleurs, comme dans les cas de Claude, Schoeffer et de la Laulerie, de Divry. Froid et chaud provoquent des sensations désagréables comme dans l'observation de Pierre-Marie et Chatelin. Dans celle de Weisenburg et Stack, toute excitation un peu forte provoque des réactions désagréables. Il en était de même dans le cas de Raymond et Rose.

Il est très remarquable, dans des observations déjà lointaines, de voir souligner ces caractères, lors même que tous les attributs du syndrome thalamique ne sont pas réalisés.

Enfin chez un malade de Thompson, on retrouve un très bel exemple de synesthésalgie : les douleurs dans la face du côté droit étaient réveillées par le frottement du bras gauche analgésique (cas. 1).

III. — *Date d'apparition des douleurs.*

Celles-ci peuvent s'installer dès l'ictus. Dans l'observation 5 de Merrit et Finland, le malade éprouve en plein travail une sensation si désagréable dans la face qu'il se met à se frotter le visage en se plaignant d'avoir reçu un coup.

Si les douleurs peuvent être précédées de paresthésies ou d'hyperalgésies pendant quelques jours, dans d'autres cas les douleurs sont d'apparition plus tardives : 5 jours dans le cas de Ravina et Haguenau, 20 jours ou un mois dans les cas de Knud Winther et d'Alajouanine, six semaines dans le cas de Hall, 2 mois dans le cas de Popoff, voire même 3 mois comme dans les cas de Parker et de Lhermitte.

L'ordre de succession des différentes manifestations douloureuses alternes est très variable ; d'habitude, les douleurs éclatent en même temps à la face et aux membres du côté opposé. Mais les membres peuvent être pris de douleurs plusieurs semaines après le début des algies faciales (cas de Spiller (1923), Knud Winther (1927), Alajouanine, cas 3).

Parfois même le côté opposé (face ou membre) est intéressé par les douleurs dans les semaines ou mois suivants comme dans les observations de Ordt, Wallenberg (1895), Claude et Lejonne, Knud, Winther (1927).

IV. — *Evolution des douleurs.*

L'évolution est en générale durable ; elle fut de 18 ans dans le cas de Mann qui fut réétudié quelques années après par Kuttner et Kramer avant d'être autopsié par Schwartz en 1912.

La régression est exceptionnelle ; elle a pu être cependant notée dans le cas de Claude et Lejonne, de Wallenberg (1922), Zylberlast Zand, Vedel et Puech.

Il est assez curieux de noter que parfois les douleurs apparaissent lorsque la sensibilité à la douleur reparaît (Popoff). Dans un cas de Foerster (cité par Parker) la douleur émigrait à mesure que l'analgésie apparaissait dans son territoire.

Parfois à la douleur fait suite une sensation de froid dans un territoire et d'engourdissement dans un autre, comme dans les cas de Goldstein et Baumm (obs. 6), de Thompson (obs. 2).

En général, rien ne soulage ces douleurs. L'alcoolisation a pu donner à Ravina et Haguenau une disparition presque totale des algies faciales dans un syndrome latéral du bulbe ; il s'agit là de faits du plus haut intérêt, comme nous le verrons.

Avant d'étudier les rapports de ces douleurs centrales avec les troubles sensitifs objectifs et les manifestations sympathiques associées, il convient

d'étudier préalablement les algies faciales d'origine centrale qui s'observent dans la syringobulbie et la sclérose en plaques.

V. — *Algies faciales de la syringobulbie.*

Les névralgies faciales ne sont pas rares dans la syringobulbie, la fente gliale venant souvent éclore ou se prolonger au niveau de la substance gélatineuse de Rolando.

Gilles de la Tourette, Raichline, Lamacq en ont rapporté les premiers exemples, auxquels font suite les observations de Schlesinger, Max Egger, Kuttner et Kramer, Dejerine et André-Thomas ; Foix, Thévenard et Nicolesco, Barré et Dreyfus, André-Thomas, van Bogaert, Jonesco-Sisesti, Alajouanine et Thurel, Schaeffer.

L'apparition des douleurs dans le domaine du trijumeau peut n'être qu'un stade évolutif dans l'extension haute d'une syringomyélie. Mais très souvent les douleurs apparaissent à la phase tout initiale de l'affection (Dejerine et Thomas, Barré, Jonesco Sisesti), pouvant même disparaître par la suite. Ailleurs, elles vont durer plus longtemps, deux ans dans les cas d'Egger, Raichline, André-Thomas ; quatre ans dans celui de Foix, Thévenard et Nicolesco ; voire même dix ans comme chez le malade de Gilles de la Tourette.

La douleur se manifeste d'abord par des crises paroxystiques qui vont en se rapprochant pour se fondre en un état douloureux continu, mais le point qu'il convient de souligner est la fréquente confusion que l'on peut faire au début avec une névralgie faciale dite essentielle. La stricte limitation de la douleur au territoire du trijumeau peut créer de véritables difficultés de diagnostic, mais souvent la douleur déborde la sphère du trijumeau et à l'hyperesthésie du début ne tardent pas à se substituer des troubles de la sensibilité subjective qui permettent alors de reconnaître facilement une algie symptomatique du trijumeau. La prédominance des sensations de brûlure et d'arrachement sur les sensations d'élancements, le siége habituel des douleurs sur la branche ophtalmique, la moins fréquemment touchée dans le tic douloureux ; l'atteinte simultanée fréquente des trois branches du trijumeau, très exceptionnelle dans la névralgie essentielle, constitueraient pour Schaeffer et Mlle Pelland des éléments symptomatiques plus personnels à la névralgie faciale des syringobulbies.

Les effets de l'alcoolisation et de la neurotomie sont éminemment variables ; l'alcoolisation fut sans effet dans le cas de Foix, de même que la neurotomie dans l'observation de Foerster. Par contre la neurotomie chez les malades de Schaeffer paraît avoir fait disparaître les douleurs.

L'examen anatomique dans le cas de Foix montrait une lésion intrabulbaire de la substance gélatineuse de Rolando et de la racine inférieure du trijumeau. Il existait en outre du côté opposé un foyer de gliose avec commencement de fente expliquant la tendance de la douleur à se bilatéraliser dans les derniers temps de la maladie. Le ganglion de Gasser était indemne.

L'existence de phénomènes sympathiques vaso-moteurs et sécrétoires a été signalée dans certaines observations. Ils étaient très marqués dans le cas de Foix en particulier. Dans d'autres observations, leur intensité est plus discrète. Ils peuvent même manquer, comme dans les observations de Schaeffer.

VI. — *Algies trigéminales de la sclérose en plaques.*

La névralgie du trijumeau au cours de la sclérose en plaque a été signalée par Oppenheim, Marburg, Berger, Guillain, Souques, et particulièrement étudiée par Harris, Parker, Meredith et Horrax, Alajouanine et Thurel.

Il peut s'agir de douleurs de type continu. Ailleurs, elles prennent l'aspect le plus typique d'une névralgie essentielle de la face, comme dans les 4 observations de Parker, dans celles de Harris, celles de Hermann, de Meredith et de Horrax, de Deparis. Mêmes douleurs intermittentes paroxystiques, mêmes causes de provocation, même « trigger-zone », même intégrité de la sensibilité objective, même soulagement sous l'effet d'une alcoolisation ou d'une radicotomie rétrogassérienne.

L'atteinte, parfois simultanée mais le plus souvent successive, du trijumeau opposé a été soulignée (5 cas sur 14 de Harris, 1 cas sur 4 de Parker, 1 cas de Deparis), d'autant plus qu'on sait la rareté de cette éventualité dans le tic douloureux de la face.

Tantôt les trois branches du nerf sont atteintes, tantôt deux seulement d'entre elles, tantôt une seule branche est douloureuse. Cette diversité est particulièrement nette dans les observations rapportées par Parker.

Dans certains cas, la névralgie apparaît comme le symptôme de début de la sclérose en plaques, précédant même de 4 ou 6 ans l'extériorisation explicite de la maladie, comme dans les observations de Hermann, de Meredith et Horrax. Ailleurs, elle apparaît très tard dans l'évolution de l'affection, treize et vingt ans après le début clinique dans les cas de Parker.

Au point de vue anatomique, nous possédons deux documents certains, le cas d'Oppenheim et celui de Parker, où une plaque de sclérose fut trouvée dans le pont, à l'entrée de la racine du trijumeau. L'intégrité histologique du ganglion de Gasser fut par surcroît établie avec certitude dans le cas de Parker.

Mais comme Oppenheim l'a remarqué depuis longtemps, dans nombre de cas de sclérose multiloculaire il existe des plaques dans le noyau du trijumeau et sur la racine descendante, qui ne s'étaient pourtant accompagnées d'aucune douleur. Dans le cas anatomique de Parker, il existait en outre une plaque du côté opposé dans le noyau sensitif du trijumeau, lésion qui se trouvait n'avoir aucune contre-partie clinique.

Pour Harris, la plaque ne fait que sensibiliser ou rendre excitable la racine descendante du trijumeau et il faut une autre cause (névrite dégénérative septique du nerf périphérique) pour expliquer l'éclosion de la névralgie.

VII. — *Rapport des algies bulbo-protubérantielles avec les troubles sensitifs objectifs.*

Dans un certain nombre de cas, la sensibilité à la douleur s'est montrée tout à fait normale (cas de Leyden, Foerster, Vedel et Puech, Schuster, Zylberlast Zand), voire même exagérée (cas de Spiller, Foerster, Raymond et Français, Ardin-Delteil et Levi-Valensi, Foix). Ces faits sont importants en ce qu'ils plaident en faveur du rôle irritatif de la lésion.

Dans la majorité des cas, on note une hypoalgésie associée à une thermohypocsthésie, la lésion agissant à la fois comme processus irritatif et destructif.

Il reste enfin un dernier groupe de faits où la sensibilité objective à la douleur paraît avoir été complètement abolie (Economo, Spiller, Parker, Dimitri, Rossolimo, cas 2 ; Alajouanine, cas 2). Ces faits sont difficiles à expliquer car la dégénération qui suit la section des fibres de la douleur ne devrait théoriquement pas permettre la persistance de l'état douloureux. Weisenburg se demande même, à propos du cas d'Economo, si un examen approfondi n'aurait pas montré quelque reste de la sensibilité à la douleur. Foerster pense que la lésion produit dans ces cas une irritation des neurones en chaînons de la formation réticulée qui constituent à ce niveau la majeure partie de la voie spino-thalamique, mais on conçoit mal alors en pareil cas que l'analgésie soit totale.

Alajouanine et Thurel tirent argument de ces faits qui plaideraient en faveur de la théorie sympathique. Ils pensent que dans cette anesthésie douloureuse l'anesthésie traduit la destruction des fibres sensitives, l'hyperalgésie relevant du sympathique.

Nous avons enfin, en relisant attentivement les observations publiées, été frappé par le nombre assez grand de cas où la sensibilité tactile était atteinte en même temps que les sensibilités à la température et à la douleur (dans les syndromes latéraux du bulbe en particulier), ainsi que par nombre des cas où la sensibilité profonde était altérée concomitamment. Ces faits laissent supposer une atteinte à distance du ruban de Reil médian. En tout cas, pareille atteinte simultanée des diverses modalités de la sensibilité perceptive épicritique (toujours associée, il est vrai, à l'analgésie ou l'hypoalgésie) ne nous a pas paru, si digne de remarque qu'elle soit, imprimer une violence particulière à l'élément douloureux (1). Le cas de Foerster, où un tubercule du pont engendrait des douleurs centrales, et ne s'accompagnait d'aucun autre trouble que la perte du sens de localisation, mérite d'être relevé avec soin car elle illustre bien l'origine déficitaire de la douleur selon la conception de Foerster.

(1) A vrai dire pour qu'une telle étude soit valable, il faudrait connaître l'évolution dans le temps de ces troubles sensitifs objectifs (dont la labilité est très grande comme y a insisté André-Thomas).

VIII. *Les troubles sympathiques associés.*

L'existence de troubles sympathiques a été notée par Hun, Hoffmann, Thomas, Kinnier Wilson ; Claude, Schaeffer et Alajouanine; Foix et Nicolesco, N Zand-Zylberlast, Popoff, Vedel et Puech. Si nous laissons de côté le syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner d'une très grande fréquence dans le syndrome de Wallenberg, il s'agit de troubles de la sécrétion sudorale, de perturbations pilo-motrices et de troubles vaso-moteurs parfois très accentués, avec œdème comme dans le cas de N. Zand Zylberlast ; troubles permanents ou plus rarement déclenchés par les accès douloureux. On a pu même noter des troubles trophiques de type herpétique dans le territoire du trijumeau (Wallenberg ; Parker, cas 3 ; Knud Winther, cas 11 ; de Alajouanine et Thurel, cas 3 ; de Merrit et Finland, cas 2).

En tenant compte de ce que la mention des phénomènes d'ordre sympathique a pu être omise dans certaines observations, leur absence est cependant remarquable dans celles de Claude et Lejonne, Knud Winther (1927), Lhermitte et Haguenau ; Dimitri ; Ravina et Haguenau où les douleurs étaient intenses.

Si l'on ajoute que dans nombre de syndromes bulbo-protubérantiels la thermo-vaso-asymétrie voire alterne a été notée en l'absence de tout phénomène douloureux (observations de Souques, Souques et Vincent, Brault et Vincent, Laignel-Lavastine), on arrive à cette conclusion que ces troubles d'ordre sympathique ne représentent ni la condition nécessaire ni la condition suffisante de l'éclosion des douleurs centrales. Chez les malades de Français et Jacques, d'André Thomas et Hamet, atteints de syndromes latéraux du bulbe, les troubles vaso-moteurs étaient manifestes ; chez un malade de Dumesnil (1875), il existait même une vaste ulcération pituitaire de la fosse nasale et pourtant il n'y avait aucune algie de type central. La théorie sympathique défendue par Alajouanine, Thurel et Brunelli ne satisfait donc pas pleinement, du moins à s'en tenir aux manifestations objectives jusqu'ici connues, manifestations qui traduisent d'ailleurs plutôt, autant qu'on puisse le dire, un phénomène de déficit qu'un processus d'excitation.

***

Les suggestions qui ressortent de cette étude anatomo-clinique sont multiples. Si la théorie cellulaire de Foix ne peut être répudiée dans les lésions bulbo-protubérantielles, car des chaînes de neurones assurent à ce niveau la transmission de la sensibilité à la douleur ; si la théorie sympathique ne peut être encore considérée comme suffisamment établie ; si l'origine déficitaire de la douleur selon la conception de Foerster ne trouve pas à ce niveau ses meilleurs arguments, l'étude attentive des faits anatomocliniques laisse encore debout, semble-t-il, la théorie de l'irritation, du moins à cet étage du névrage. Elle a l'avantage d'expliquer les paresthésies, les dysesthésies, comme les douleurs spontanées et provoquées.

Il n'y a d'ailleurs pas de différence essentielle dans le mécanisme de la douleur spontanée et de la douleur provoquée. Il n'y a peut-être même pas physiologiquement parlant, de douleur vraiment spontanée, car le flot incessant des stimuli physiologiques qui se déversent au niveau de la lésion ou sont charriées à distance dans les voies multiples qui l'entourent (la vibration d'un diapason peut être douloureuse), suffisent à créer un ébranlement ou une résonance des fibres malades qui se transforme en douleur. Ce sont ces stimuli afférents qui créent ou entretiennent la douleur lorsque la lésion est irritative ou faiblement destructive (cas ou la sensibilité objective à la douleur est normale ou amoindrie). Lorsque la voie à la douleur est sectionnée (cas rares d'analgésie complète), la lésion en elle-même joue certainement pour quelque temps au moins le rôle d'irritant (1). La dégénérescence qui fait suite à la section rend cependant difficile l'explication de la persistance comme de la durée indéfinie de la douleur, et cela il faut nettement le reconnaître.

Mais ce qui domine l'étude anatomo-clinique des douleurs centrales bulbo-protubérantielles, c'est leur caractère individuel. A lésion égale en nature comme en topographie, tel sujet souffrira atrocement, tel autre n'aura pas la moindre paresthésie. L'étude des réactions tissulaires individuelles au niveau du foyer destructif (la réaction névroglique a été envisagée par Dimitri) expliquera demain peut-être en partie les raisons qui décident de l'éclosion de la douleur, si tant est que la discipline anatomo-clinique nous fournisse la solution du problème. La nature de la lésion intervient certainement pour une part, comme le souligne la rareté de la douleur au cours des tumeurs bulbo-protubérantielles.

CHAPITRE III

La douleur dans les affections pédonculaires.

Il n'est pas jusqu'ici d'observation de douleurs centrales dans les affections du pédoncule cérébral. Les tubercules de la région, même lorsqu'ils affleurent en haut la région thalamique ou plongent dans la protubérance, ne nous ont pas paru engendrer de douleurs centrales.

Dans le cas de Guillain, Alajouanine, Garcin et Bertrand, une neuromyélite optique nécrotique subaiguë engendrait des crises toniques tétanoïdes unilatérales extrêmement douloureuses. La lésion nécrotique pédonculo-sous-optique trouvée à l'autopsie nous a paru conditionner ces crises tétanoïdes (épilepsie tonique sous-corticale). Les douleurs observées ici peuvent évidemment être attribuées aux contractions musculaires toniques excessives engendrées par la crise, mais il est plus vraisemblable d'admettre que l'irradiation au thalamus de l'excitation partie du foyer pédonculo-sous-optique explique dans ce cas l'éclosion paroxystique des douleurs comme leur intensité.

(1) Le rôle éminemment variable des alcoolisations et des neurotomies dans la suppression de la douleur de la face (nul dans le cas de Foix, de Foerster, favorable dans celui de Ravina et Hagueneau, dans ceux de Parker, Schaeffer) ne fait peut-être que traduire la part minime ou considérable qui revient aux stimuli afférents, par rapport au facteur lésionnel central proprement dit, dans le déclenchement de la douleur.

CHAPITRE IV

La douleur thalamique.

Nous ne saurions refaire ici toute l'histoire du syndrome thalamique qui représente actuellement après les travaux de Dejerine et Roussy, de Head, une des données les plus sûres de la neurologie. Nous nous bornerons à synthétiser les faits acquis et à souligner les données récentes en passant rapidement en revue :

1° Les caractères de la douleur thalamique ;
2° Le syndrome d'accompagnement des douleurs thalamiques ;
3° La topographie vasculaire des lésions thalamiques ;
4° Le problème de la somatotopie thalamique ;
5° La topographie des lésions responsables de la douleur ;
6° La nature des lésions responsables du syndrome thalamique ;
7° Les données essentielles sur le mécanisme de la douleur thalamique à la lueur des travaux récents.

Caractères de la douleur d'origine thalamique.

Elle fut la première connue des douleurs centrales ; elle en demeure le prototype, c'est la douleur « étalon », pourrait-on dire, à laquelle nous devons toujours nous rapporter dans l'étude clinique des algies centrales. Elle a des caractères très particuliers que Head a mis en lumière avec une très grande pénétration. Elle a une topographie hémiplégique avec une prédilection pour les extrémités, parfois elle prédomine sur un membre. La face est exceptionnellement intéressée à l'état isolé.

Le malade se plaint de douleurs diffuses, tantôt profondes, tantôt superficielles, dont la qualification est en général difficile. Si elle prend parfois le type de brûlures ardentes, le plus souvent la douleur thalamique a une tonalité indéfinissable qui défie, aux dires des malades instruits, toute comparaison avec les algies connues. Elle s'accompagne d'une sensation insupportable de malaise diffus, d'un état d'anxiété qui s'exagère lors des recrudescences paroxystiques. L'importance de cette réaction psychique donne un caractère propre à l'algie thalamique ; on ne la voit guère à pareil degré que dans le syndrome causalgique et peut être comme nous l'avons vu dans certaines algies bulbo-protubérantielles.

La plus légère excitation portant sur le côté malade provoque une exacerbation atrocement pénible des phénomènes douloureux. Cette disproportion entre l'intensité de l'excitation et l'acuité de la perception a été bien mise en lumière par Head sous les termes d'over-reaction. De plus, la douleur ainsi provoquée diffuse comme une vague sur tout le côté malade. Dans un cas de Lhermitte, la piqûre de la jambe provoquait un douleur vive dans la langue. Les sensations profondes, la vibration d'un

diapason, la mobilisation des membres sont également l'origine de douleurs vives. Les sensibilités viscérales peuvent être également exaltées du côté malade. Lors de la déglutition, tel malade de Foerster se plaignait de douleurs dans l'œsophage et de brûlures vives du côté atteint lors de la miction.

Cette douleur peut s'accompagner d'hyperalgésie des téguments, mais le plus souvent le territoire douloureux est hypoalgésique ; l'excitation dans ce territoire hypoalgésique s'accompagne des phénomènes d'*hyperpathie* dont Head et Foerster ont bien précisé les caractères : 1° Le seuil à la douleur est plus ou moins élevé, mais dès que le seuil à la douleur est atteint ou dépassé, quelle que soit l'intensité de l'excitation, la douleur prend d'emblée son intensité maxima (loi du tout ou rien) ; 2° la douleur est mal localisée ; 3° elle diffuse sur tout le côté du corps. 4° elle revêt un caractère particulièrement pénible provoquant des réactions du malade ; 5° elle persiste après que l'excitation a cessé.

Le froid est particulièrement redouté (Pierre Marie et Bouttier). Quelle que soit la nature de l'excitant (tactile, thermique, vibratoire), toutes les perceptions s'intègrent dans la douleur selon la forte expression de Head. Comme l'exprime très justement Lhermitte, l'exaltation de la tonalité affective des sensations développe un état qui s'apparente de très près aux émotions. Certains états émotionnels, comme l'a montré Head, ont en effet un retentissement douloureux aussi pénible qu'une excitation cutanée. L'audition d'une œuvre musicale engendre des recrudescences insupportables de la douleur, exaltant particulièrement l'état de malaise comme dans le cas célèbre de Head. Les chants tristes, la musique impressionnante sont douloureusement ressentis par les membres hyperalgiques. Plus rarement une excitation olfactive ou optique vive, exacerbe les douleurs (Noica et Bals).

Les excitations de tonalité agréable donnent également lieu à une perception affective exagérée du côté malade. Enfin une excitation (même agréable) du côté sain peut déclencher une sensation pénible, angoissante du côté malade (phénomène de synesthésalgie).

Syndrome d'accompagnement.

Tout peut se borner à l'existence de cette douleur : *Forme hémialgique* de Lhermitte où les troubles de la sensibilité objective sont discrets ou manquent complètement. Les troubles vaso-moteurs n'y sont pas rares, un syndrome de Claude Bernard-Horner pouvant même s'observer du côté de la lésion (Guillain, Garcin et Mage).

Le plus souvent, l'algie thalamique s'accompagne de perturbations de la sensibilité objective dont le groupement a été très étudié.

Dans certains cas, les sensibilités épicritiques sont respectées alors que les sensibilités protopathiques sont altérées. Ces faits sont à la base de la théorie de Head, mais le plus souvent la perturbation des sensibilités est globale et les sensibilités profondes et le tact sont grossièrement altérés (Pierre-Marie et Bouttier, André Pierre-Marie, Schuster). Tous les modes de dissociation de sensibilité peuvent s'observer dans le syndrome

thalamique. Ces troubles peuvent même affecter une topographie pseudo-radiculaire, si bien qu'il n'est aucun moyen sûr de baser sur une étude des déficits électifs de la sensibilité un diagnostic différentiel entre une lésion pariétale et un syndrome thalamique.

Nous n'insisterons pas sur les troubles moteurs associés, les déformations de la main, les mouvements involontaires et l'incoordination ni sur les syncinésies d'imitation homolatérales des syndromes capsulo-thalamiques.

Troubles sympathiques.

Ils ont été étudiés par Roussy, Clovis Vincent, Mondonesi, Bouttier et Mathieu, Lhermitte et Fumet, Cornil et ses élèves.

Les troubles vaso-moteurs, les modifications de température, l'asymétrie des oscillations artérielles a été maintes fois soulignée sans qu'on puisse encore codifier le sens précis des perturbations sympathiques, car si la rougeur et la chaleur des extrémités du côté douloureux ont été plusieurs fois constatées, le refroidissement et la cyanose l'ont été encore plus souvent.

Les observations suivies d'autopsie dans lesquelles les troubles sympathiques aient été particulièrement approfondis ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse conclure (André-Thomas).

Les avis des auteurs sur leur existence même sont partagés, puisque pour Périsson ces troubles sympathiques sont discrets et font défaut dans les syndromes thalamiques purs de toute lésion pyramidale surajoutée.

Cependant, dans le syndrome hémialgique de Lhermitte, pur de toute lésion pyramidale, Lhermitte et Fumet, Cornil et Hamant, G. Guillain, R. Garcin et Mage ont observé des troubles vaso-moteurs manifestes. J. Thomas a étudié récemment les modalités réactionnelles des membres à la douleur provoquée dans ces cas.

L'étude des perturbations sympathiques est d'importance puisque dans la genèse des douleurs thalamiques certains auteurs ont pensé que le système sympathique pourrait jouer sans doute un rôle important. Mais il faut reconnaître que certaines hémiplégies ont des troubles vaso-moteurs aussi accentués sans être aucunement douloureuses ; peut-être faut-il pour l'éclosion de la douleur une modalité spéciale de troubles sympathiques, distincte en tout cas des troubles objectifs vaso-moteurs et thermiques que seuls nous savons lire jusqu'à présent.

Parmi les noyaux végétatifs intéressés par la lésion thalamique, il en est certainement en rapport chez l'homme avec le sympathique oculaire (Foix ; Guillain, Garcin et Mage. Les noyaux médians paraissent avoir un rôle végétatif et leur atteinte dans certains syndromes douloureux pose la question de leur intervention possible dans la genèse des douleurs (Schuster).

Tentatives chirurgicales dirigées contre la douleur thalamique.

L'inefficacité de la plupart des thérapeutiques dirigées contre la douleur thalamique est habituelle. Une mention spéciale doit être faite des recherches toutes récentes de Frazier (1935-1937) riches de suggestions. Frazier, dans un cas de syndrome thalamique, a pratiqué d'abord l'al-

coolisation du trijumeau et dans un deuxième temps une cordotomie du côté opposé aux membres douloureux. L'alcoolisation fit disparaître la douleur de la face, alors que les régions cervicales devenaient plus douloureuses qu'auparavant.

Après la première cordotomie, Frazier obtint une disparition du syndrome douloureux, pendant deux semaines. Les douleurs réapparurent ensuite, mais moins intenses. Frazier pensa qu'une cordotomie bilatérale, de même que l'alcoolisation du trijumeau du côté sain, pourrait abolir définitivement les douleurs en pareil cas. L'on peut en effet se demander avec Frazier si les stimuli périphériques provenant du côté sain ne sont pas la cause de la reprise des douleurs, hypothèse d'autant plus légitime que nous savons que les douleurs du côté malade peuvent être engendrées par des excitations du côté sain (synesthésalgie). Une 2e cordotomie du côté opposé donna une amélioration sensible des douleurs.

Cette observation de Frazier est du plus haut intérêt. L'interruption au-dessous du thalamus des voies afférentes de la douleur, en éliminant les excitations subliminales physiologiques incessantes qui montent vers le thalamus suffit à supprimer temporairement du moins la douleur centrale. Notons que, dans ce cas, il n'y avait d'ailleurs qu'hypoalgésie et non analgésie.

Dimitri et Balado chez un malade atteint de douleurs thalamiques atroces ont pratiqué l'exérèse de P A et d'une bonne partie des circonvolutions pariétales supérieures et inférieures du côté de la lésion. Les douleurs ne furent pas influencées, non plus que par la section des fibres unissant à travers le corps calleux les 2 lobes pariétaux. A l'autopsie, le thalamus était macroscopiquement intact ; la lésion juxta-insulaire coupait, semble-t-il, la couronne rayonnante du thalamus. Ce cas est un très bel exemple de syndrome thalamique par rupture des connections thalamo-corticales, et l'on peut se demander si l'exérèse du cortex, peut-être déjà déafférenté par la lésion, pouvait modifier sensiblement la douleur.

Irrigation de la couche optique et somatotopie sensitive.

Des 5 pédicules artériels du thalamus, systématisés par Foix et Hillemand dans leur travail déjà classique (thalamo-genouillé, lenticulo-optique, thalamo-perforé, choroïdien et prémamillaire), les trois premiers nous retiendront surtout en ce qu'ils irriguent le noyau externe de la couche optique. Le thalamo-genouillé irrigue la partie ventrale de ce noyau où viennent se terminer les fibres sensitives du Ruban de Reil ; le lenticulo-optique irrigue la partie dorsale du noyau, le thalamo-perforé venant se terminer entre ces 2 étages.

Il existe au niveau de la partie ventrale du noyau externe un agencement somatotopique des fibres sensitives qui arrivent par le Ruban de Reil. De façon générale, la loi de l'agencement excentrique des fibres longues se trouve là encore respectée (Wallenberg). Les recherches de Wallenberg, Dusser de Barenne, Sager, Marinesco et Nicolesco permettent de penser (en suivant la nomenclature de Monakow) que le membre inférieur est représenté dans la partie latérale du noyau ventral *va* ; le membre supérieur

dans les parties dorsale et interne du noyau ventral *a* et la partie dorso-externe du noyau ventral *b* : l'aire de la face étant située dans la partie interne et ventro-caudale du noyau *va*, la presque totalité du noyau semi-lunaire de Flechsig (*vb*) et la partie externe du noyau *mb*.

Le rôle vraisemblable de l'atteinte du noyau latéral a été très étudié dans la genèse des douleurs thalamiques. Nous savons en effet qu'à côté des formes algiques, nombre de lésions thalamiques ne s'accompagnent pas de douleurs. Sager s'est particulièrement attaché à étudier ce problème et à préciser tout d'abord les connexions du noyau latéral (partie dorsale du noyau externe, irrigué par l'artère lenticulo-optique).

Le noyau latéral reçoit un contingent de fibres provenant du noyau ventral *a* qui lui apporte des fibres de ruban de Reil ; 2° un contingent venant du noyau ventral intermédiaire où s'arrêtent les fibres cérébelleuses rubro-thalamiques ; 3° un contingent de fibres courtes intrathalamiques venant de *ma* et *mb*, eux-mêmes en rapport avec les noyaux périventriculaires et l'hypothalamus. Ce triple apport de voies sensitives, cérébelleuses et végétatives affectives expliqueraient la tonalité spéciale de la sensibilité très particulière qui s'élabore au niveau du noyau latéral (Sager).

Du noyau latéral partent un premier contingent de fibres qui se rendent à l'écorce *précentrale* et un 2e contingent qui se rend aux noyaux ventraux. Mais surtout le noyau latéral reçoit des fibres corticofuges (Ramon y Cajal, d'Hollander, Biemond, Poljak) venant de l'écorce postcentrale et tout particulièrement (Milch) des aires, 1, 2, 7, 4 et 6. Il est probable que ce sont ces fibres cortico-thalamiques qui sont les fibres inhibitrices de l'activité thalamique dont la lésion produirait la douleur et l'hyperpathie thalamique selon la conception de Head.

L'inconstance de la douleur dans les lésions du thalamus devait faire rechercher la formation dont l'atteinte est responsable de la douleur. Head incriminait déjà la zone latérale du thalamus. Ces vues ont été confirmées par Sager. Pour cet auteur une lésion du noyau latéral (partie dorsale du noyau externe selon la nomenclature de Monakow) expliquerait (par interruption à son niveau des fibres cortico-thalamiques) et l'éclosion de la douleur et les caractères très particuliers de la douleur thalamique.

Dans une importante étude, J. de Ajuriaguerra a recherché en colligeant tous les faits anatomo-cliniques utilisables, jusqu'ici connus, et en y ajoutant des cas personnels, s'il était possible dans les algies thalamiques de vérifier l'atteinte du noyau latéral. Cet effort méthodique du plus haut intérêt lui a permis de conclure que tout syndrome thalamique s'accompagnant de douleurs correspond en effet — à quelques rares exceptions près — à une lésion du noyau latéral ou partie dorsale du noyau externe. Si des troubles de la sensibilité objective coexistent, il s'agit de lésion étendue détruisant en même temps les noyaux ventraux.

Il convient d'ajouter à ces conclusions que dans un travail important récent basé sur l'étude anatomo-clinique de 26 cas de syndrome thalamique dont 8 s'étaient accompagnés de douleurs spontanées et 4 de paresthésies ou d'hyperpathie, Schuster conclut que les faits plaident, dans 9 cas d'hyperpathie, en faveur d'une localisation de la lésion au noyau

externe à la limite de la capsule interne, détruisant ainsi probablement les fibres cortico-thalamiques. Il note cependant également l'atteinte possible des noyaux internes.

Il est assez digne de remarque que Schuster, comme Ajuriaguerra, tout en reconnaissant ces faits anatomiques, font cependant des réserves sur la théorie de la libération de Head, qui certes a l'inconvénient de ne s'appliquer qu'aux douleurs centrales thalamiques mais qui paraît néanmoins sortir fortifiée plutôt qu'ébranlée de leurs intéressantes recherches sur la région thalamique. D'ailleurs est-on bien sûr qu'une théorie générale de la douleur doive forcément englober dans sa généralité ce qui se passe au niveau de l'organe central de la douleur et ce qui se joue au niveau des voies afférentes de la douleur ?

Existe-t-il une somatotopie de la douleur ?

L'existence dans le noyau latéral d'une somatotopie fonctionnelle (selon les 3 directions, frontale, sagittale et transversale) a été établie par Sager chez le singe. En direction sagittale, par exemple, l'aire du membre inférieur correspondrait à toute la partie latérale du noyau, celle du membre supérieur occuperait la région moyenne et caudale, celle de la face étant localisée surtout dans la partie caudale.

Ajuriaguerra s'est demandé si le morcellement du territoire douloureux dans le syndrome thalamique correspondait à l'atteinte élective de telle où telle partie du noyau latéral. Pour Ajuriaguerra, 3 cas seulement plaideraient jusqu'ici en faveur de cette conception : 1° le cas de Bonhoeffer, ou de paresthésies désagréables dans l'hémiface correspondaient à une lésion limitée du noyau latéro-ventral dans le voisinage du centre médian de Luys et du noyau de Flechsig ; 2° le cas de Lhermitte et Ajuriaguerra où les douleurs du membre supérieur étaient en rapport avec la destruction de la partie antéro-interne du noyau latéral ; 3° une observation de Henschen où les douleurs prédominant au membre inférieur étaient liées à une lésion de la partie externe du noyau latéral.

Nature des lésions.

Le volume de la lésion (Lhermitte, Schuster) importe peu dans le déterminisme de la douleur.

La lésion vasculaire, le plus souvent malacique, est la lésion par excellence du syndrome thalamique.

Pierre Marie faisait déjà remarquer l'absence de troubles sensitifs dans les foyers limités et dans les tumeurs de la couche optique. Cette notion a été amplement vérifiée si l'on s'en rapporte au travail de Imber où sur 45 cas de tumeurs du thalamus, le syndrome douloureux se montre très rare. De Ajuriaguerra, faisant la revue des cas rapportés de tumeurs gliomateuses de la région thalamique, ne retrouve que 3 fois les phénomènes douloureux (cas de Melikow, Bizezicki, Weisenburg et Guilfoyle).

Les tubercules restent également le plus souvent silencieux : 2 cas seu-

lement sur 18 s'accompagnaient de douleurs d'après les recherches de Ajuriaguerra et encore les deux thalamus étaient-ils simultanément touchés (Stansky et Dimitz, Ness et Eliott).

Dans le cas de Bouttier et Bertrand, rapporté dans la thèse de André Pierre-Marie, il s'agissait d'une singulière pétrification intrathalamique.

Dans les blessures de guerre, le syndrome thalamique a été signalé par G. Guillain, par Faure-Beaulieu (éclats d'obus dans la couche optique).

Les hémorragies du thalamus, lorsqu'elles sont minimes et limitées, participent à la séméiologie du ramollissement. Là encore les lésions qui intéressent les noyaux ventraux paraissent analgiques ; celles qui dépassent les noyaux ventraux et compriment le noyau latéral s'accompagneraient de douleurs (Ajuriaguerra) ; de même que les hémorragies très étendues ou multiples.

Date d'apparition des douleurs.

Parfois l'apparition des douleurs est presque immédiate ; ailleurs, il existe un intervalle libre de six mois (cas 26 de Schuster) ou de 13 mois (cas 11 de A. Pierre-Marie, cas 18 de Schuster).

Baudouin et Lhermitte ont essayé d'autre part de préciser la chronologie de l'éclosion des douleurs par rapport à la nature de la lésion vasculaire, l'apparition serait immédiate dans les hémorragies, plus tardive dans les ramollissements, mais cette règle peut souffrir des exceptions. Dans les cas de Edinger, Davison et Shick, Long, Roussy, Henschen, Hoffmann, relevés par Ajuriaguerra, auxquels nous ajouterons le cas 12 de Schuster, les douleurs commencèrent immédiatement après l'ictus bien qu'il se soit agi de ramollissement.

Il semble dans le ramollissement que l'apparition des douleurs demande un certain temps, nécessaire à la production des dégénérescences (Bonhoeffer, Schuster).

Douleurs centrales par lésion juxta-thalamique.

C'est probablement à l'atteinte voisine de la couche optique qu'il faut sans doute rapporter les douleurs observées dans les lésions lenticulaires (comme dans les observations 3 et 4 de Rhein), le noyau lenticulaire et le noyau caudé (comme dans l'observation de Zawadsky et Bregmann). Pour Foerster, le striatum a une action inhibitrice sur le thalamus, aussi sa destruction en augmentant l'irritabilité du thalamus crée, non pas de la douleur spontanée, mais de l'hyperalgésie et de l'hyperpathie, comme dans une lésion thalamique.

Les tumeurs infundibulaires peuvent également donner des algies de type thalamique (Weisenburg, Orzechowski, Nyssen et van Bogaert, van Bogaert).

Enfin des lésion hémisphériques profondes supra et juxta-thalamiques

peuvent engendrer des douleurs. Nous les étudierons rapidement dans le chapitre suivant.

DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES SUR LA DOULEUR THALAMIQUE.

Pour Head, c'est la libération de l'activité thalamique normalement tenue en état d'inhibition relative par le cortex cérébral qui est responsable des douleurs. Pour Goldscheider, ce serait au contraire l'excitation des noyaux thalamiques. Pour Roussy et Cornil, ce serait l'excitation des terminaisons sensitives. Pour Lhermitte, le thalamus serait un filtre sélectif qui arrête les influx et les transforme avant de les diriger sur le cortex ; sa destruction permettrait l'irruption des excitations grossières. Pour Schuster, le thalamus est un appareil capable de refouler et d'étouffer toutes les excitations dont la perception va à l'encontre des intérêts de l'organisme. Cortex et thalamus forment une unité fonctionnelle dont la lésion en n'importe quel point peut engendrer la douleur. Pour Foerster, qui a élargi la pensée de Head et dont la théorie a été encore davantage étendue avec la conception plus moderne des interférences des divers systèmes sensitifs, la douleur peut être due soit à un symptôme d'excitation de la terminaison de la voie douloureuse, soit à un déficit du système épicritique par lésion du Ruban de Reil.

Pour Noica et Bals, le thalamus joue le rôle automatique d'amortisseur pour les excitations nociceptives, mais le rôle du sympathique ne saurait être sous-estimé. Les centres végétatifs du thalamus joueraient un rôle important dans l'inhibition de la douleur, car la douleur n'arriverait pas au cerveau quand le sympathique ou le thalamus est intact.

Nous ne saurions approfondir cette partie du problème qui est dévolue à nos co-rapporteurs. Disons toutefois l'intérêt de l'opération récente pratiquée par Frazier en ce qu'elle montre la nécessité du flot incessant des stimuli périphériques, agissant sans doute au niveau de la lésion pour engendrer les douleurs. Pareille constatation renforce à notre sens la théorie de l'irritation. Elle ne saurait d'ailleurs en rien s'opposer à la théorie de la libération de Head. Celle-ci, lorsqu'on voit les résultats auxquels aboutissent les études de Sager, Schuster, d'Ajuriaguerra, subsiste encore à notre sens, et la théorie de la libération reste encore vraisemblable, au niveau du thalamus du moins. Si une lésion suprathalamique comme Head le suppose peut produire un syndrome thalamique en l'absence de toute lésion du thalamus en détruisant toutes les voies corticothalamiques avant qu'elles n'entrent dans le noyau latéral, la suppression en entier du cortex sans lésion thalamique ne suffit toutefois pas à engendrer la douleur. Les ablations chirurgicales d'un hémisphère (Dandy, Gardner, Zollinger), ne semblent pas en effet engendrer de syndromes douloureux spontanés, la pression des masses musculaires était seulement douloureuse dans ces cas. Dans le cas de Zollinger, le seul vérifié, le thalamus était atteint dans sa partie externe. Il faut donc admettre que la lésion thalamique agit par elle-même aggravée sans doute par la déafférence du cortex. Le cas de Dimitri et Balado plaiderait peut-être également dans ce sens, car outre la lésion juxtainsulaire qui semble sectionner la couronne rayonnante du thalamus, il existait quelques lésions fines du thalamus.

CHAPITRE V

Les douleurs centrales dans les affections diffuses frappant électivement le diencéphale et le mésencéphale.

1° Maladie de Parkinson.

Signalées déjà par Parkinson, rappelées par Charcot, les douleurs de la maladie de

Parkinson ont été étudiées à nouveau par Souques. Elles sont très fréquentes. Elles siègent principalement aux membres, à la nuque et aux lombes, occupant surtout les articulations et les muscles sous forme de douleurs profondes parfois atroces ou survenant par crises d'élancements et de brûlures, surtout nocturnes. Elles sont souvent limitées au côté atteint dans les syndromes unilatéraux. Très souvent, ces douleurs précèdent les débuts apparents de la maladie, accompagnées de troubles vaso-moteurs dont on ne comprend que bien plus tard la véritable signification. Il est plus rare de les voir persister tout le long de la maladie. Les crampes musculaires douloureuses paraissent par contre beaucoup plus fréquentes dans la période d'état de l'affection.

Pour Barré et Reis, des lésions d'arthrite vertébrale avec compression des racines dans la région funiculo-ganglionnaire peuvent expliquer certaines de ces douleurs. Par contre, leur unilatéralité, leur apparition précoce sur le côté qui va être atteint, montrent qu'elles constituent un symptôme d'ordre central, peut-être en rapport pour Souques avec des lésions sous-optiques ou avec les altérations des connexions strio-thalamiques.

2° Encéphalite épidémique.

Si les algies qui accompagnent les myoclonies, et se déplacent en même temps qu'elles paraissent avoir une origine radiculaire ou médullaire, dans d'autres cas, des algies de type continu donnant une sensation de broiement des os, de chairs à vif, ou de brûlures empêchant tout repos, et que les malades ne peuvent presque jamais localiser laissent soupçonner l'atteinte de la couche optique ainsi que Sicard et Paraf l'ont proposé et comme l'ont admis également W. Sauer, G. Stertz, Rapaport.

3° Acrodynie.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ici les douleurs si spéciales de l'acrodynie avec leur caractère de cuisson, de brûlure; ses troubles vaso-moteurs, ses perturbations sympathiques. Bien que le point d'attaque de l'infection responsable de la maladie de Swift-Feer soit impossible à préciser avec sécurité, la faveur des auteurs va cependant actuellement vers une atteinte initiale ou prédominante des formations végétatives du diencéphale, mais l'atteinte des formations neurovégétatives est très probablement infiniment plus diffuse.

CHAPITRE VI

La douleur d'origine corticale.

L'existence de douleurs d'origine corticale est d'acquisition toute récente. Rien n'a été plus discuté d'ailleurs que le rôle du cortex dans l'intégration de la douleur. D'après la conception de Head, le thalamus apparaît comme l'organe terminal pour la sensation de la douleur, il est en effet l'organe essentiel pour la réception des impulsions qui possèdent une tonalité affective. La douleur n'a pas de représentation dans le cortex et les les lésions destructives corticales pures du cerveau ne s'accompagneraient pas, pour Head, de troubles durables de la sensibilité douloureuse.

Le problème, comme le dit justement Foerster, est de savoir : 1° si les destructions corticales s'accompagnent de troubles de la perception de la douleur, et 2° si les irritations du cortex provoquent de la douleur.

La première partie du problème, à savoir si des lésions corticales s'accompagnent de troubles dans la perception de la douleur, a été très débattue. Pour Head, une lésion corticale pure et stable ne s'accompagne pas de déficit de la perception de la douleur. « Pure cortical lesions usually cause no increase or decrease of sensibility to measured painful stimuli. »

Pour Minkowski, Piéron, Goldstein, Pierre-Marie et Bouttier, Foerster, l'intégrité ainsi postulée de la sensibilité à la douleur dans les lésions corticales se heurte aux constatations cliniques où cette sensibilité est souvent fortement altérée. Head et Holmes réclament d'ailleurs pour qu'on puisse discuter le problème en toute sécurité : 1° que la lésion soit vraiment et purement corticale ; 2° que le malade soit en dehors des effets du choc produit par l'installation de la lésion ou une attaque épileptique récente 3° enfin qu'il n'y ait aucune intrication d'hystérie surajoutée.

L'absence ou l'ablation du cortex hémisphérique engendre-t-elle quelques troubles de la sensibilité à la douleur? Dans le domaine de la tératologie humaine deux observations méritent d'être rappelées. Celle d'Edinger où un enfant sans hémisphères semblait avoir les réactions de la douleur. Il réagissait du moins à la piqûre comme un enfant normal. Celle de Gamper où il s'agissait d'un cas d'arhinencéphalie; toutes les formations au-dessus du noyau rouge étaient absentes et pourtant il existait des mouvements réactionnels aux stimulations douloureuses. On ne saurait en se basant uniquement sur ces réactions conclure que ces enfants avaient le sentiment de la douleur, pas davantage pour les chiens de Goltz et Rothmann, de Magnus, privés d'hémisphères et qui réagissaient aux excitations douloureuses. Des réactions observées on ne saurait conclure à la perception réelle de la douleur. Il convient d'être très réservé sur ce point, d'autant plus que dans le cas d'anencéphalie de Brouwer où les mouvements réactionnels à la douleur étaient nets, les formations restantes étaient réduites à la moelle et au bulbe.

Les cas d'ablation chirurgicale de la totalité d'un hémisphère cérébral (Dandy, Gardner, Zollinger) peuvent-ils aider à la solution du problème ? Il serait très imprudent de s'en servir, car nous ne savons pas ce que valait histologiquement ou macroscopiquement le thalamus restant.

Le problème reste de savoir, comme le précise Foerster, si la sensibilité à la douleur se montrerait normale dans les cas où la destruction serait complète et bilatérale de tous les champs de projection sur le cortex. Le jour où pareille constatation pourrait être faite on pourra dire que le cortex n'est pas indispensable à l'élaboration de la douleur. Or, on ne connaît pas jusqu'ici de cas pareil comme le note Foerster.

Les physiologistes et les neurochirurgiens se sont attaqués au 2e aspect du problème qui nous intéresse plus directement. L'excitation du cortex provoque-t-elle des douleurs ? Cushing par faradisation du cortex du gyrus central postérieur chez deux opérés en pleine conscience n'a obtenu qu'une sensation d'engourdissement ou des impressions tactiles. Foerster, par contre, avec la même méthode excitant le gyrus central postérieur et le lobe pariétal supérieur a pu provoquer des paresthésies douloureuses et cela uniquement dans les territoires précités. La douleur provoquée est indépendante de toute contraction musculaire associée, puisque, dans un cas où la jambe était amputée, l'excitation du cortex opposé engendrait des douleurs dans le membre absent. Penfield et Gage par excitation galvanique du cortex ont pu produire des douleurs au niveau de la main opposée. Expérimentalement, Dusser de Barenne a pu produire l'hyperalgésie par la strychnisation de quelques aires corticales (ceci d'ailleurs aussi bien en avant qu'en arrière du sulcus central).

En pathologie humaine, la part des lésions corticales dans la genèse des douleurs centrales s'appuie sur deux ordres de faits de valeur très inégale. 1° Les douleurs de l'épilepsie jacksonienne qui n'ont pas de signification probante et ne sauraient être assimilées à des phénomènes corticaux d'irritation. 2° Certaines observations anatomo-cliniques dont

la signification est précise et qui, elles, prouvent nettement l'existence de douleurs corticales (1).

I. — Les douleurs dans l'épilepsie.

Depuis longtemps les auras douloureuses de l'épilepsie ont été signalées. Ferré, dans son livre classique, mentionne les sensations douloureuses dans le membre qui va être frappé de convulsions. Il les signale encore dans certains cas d'épilepsie jacksonienne sous forme de douleurs atroces comme si on arrachait le membre dans sa continuité. Il y revient à propos de l'épilepsie partielle posthémiplégique de l'enfant où, parlant du cri initial de l'épilepsie jacksonienne, il précise que ce n'est pas le cri explosif de l'épilepsie vulgaire mais un « cri de surprise ou un cri de douleur et le malade en a généralement conscience ».

A vrai dire, ces manifestations douloureuses au cours de la crise d'épilepsie ne paraissent pas aussi fréquentes qu'on pourrait le penser au rappel de ces citations de Ferré. Nous ne les avons pas trouvées avec certitude en interrogeant nos malades ou en recherchant ce point particulier dans les observations pourtant nombreuses d'épileptiques qu'il nous a été donné d'étudier. Nous sommes frappé au contraire du petit nombre d'observations où on les retrouve consignées dans les travaux modernes.

Sherrington en 1900, dans le *Text Book of Physiology* de Schäfer, mentionne que l'aura douloureuse dans l'épilepsie semble très rare et fait seulement allusion à un cas de Pierce Clark. Penfield et Gage en 1933 en rapportent un cas avec aura abdominale et rappellent les douleurs des membres observées par Gowers et par Holmes dans des crises jacksoniennes.

Il ne saurait faire de doute qu'il existe des formes douloureuses de l'épilepsie et nous en rapporterons succinctement quelques observations récentes, les unes classiques comme celle de Foerster, les autres retrouvées dans nos lectures.

Le malade de Foerster qui présentait une lésion de la partie postérieure du lobule paracentral dans la région des centres de la région ano-rectale et des orteils avait des crises épileptiques dont le début consistait en douleurs fortes dans la vessie et le rectum associées à des paresthésies dans les orteils. Le malade de Souques présentait des crises jacksoniennes qui s'accompagnaient de douleurs débutant en coups de poignard dans la main pour gagner l'avant-bras et le bras. La lésion consistait en un psammome cortical visible à la radiographie, qui fut extirpé par de Martel.

Le malade de Guillain, Girot et Bertrand présentait des crises comitiales précédées d'une aura caractérisée « par des sensations de morsure, de broiement très douloureux de l'extrémité des doigts de la main gauche qui remontaient progressivement vers la racine du membre et dans le dos ». Ces crises se répétèrent jusqu'à la mort. A l'autopsie, il existait un ramollissement superficiel du cortex de l'hémisphère droit atteignant l'étendue d'un cercle de 2 cm. de diamètre au niveau du tiers supérieur du sillon rétro-rolandique.

(1) Nous ne pouvons insister ni sur les phénomènes d'*hémiagnosie douloureuse* (P. Marie), ni sur les *hyperalgésies* des hémiplégiques (Babinski, Clovis Vincent) dans le cadre restreint de ce rapport.

Nous avons tenu à citer ces quelques observations où le siège cortical de la lésion est certain, parce que vérifié, pour leur opposer à titre d'exemples d'autres observations où les douleurs des crises d'épilepsie jacksonienne ne sauraient être attribuées à une lésion corticale car la lésion plongeait en profondeur.

C'est ainsi que dans l'observation 21 d'André Pierre-Marie où les crises jacksoniennes s'accompagnaient de douleurs extrêmement vives au niveau de la main, du bras, de l'épaule et de tout le côté gauche du corps, l'autopsie révélait certes bien un nodule néoplasique cortico-sous-cortical de l'hémisphère opposé, mais il existait en même temps un léger œdème de tout l'hémisphère refoulant la couche optique au delà de la ligne médiane.

Dans l'observation 6 de la thèse de Schwob, la malade vit débuter son gliome pariétal par une crise de douleurs brutales dans le bras et dans l'hémiface avant que ne se constitue un syndrome pariétal typique. Or, l'autopsie montrait bien un gliome pariétal, mais « fusant en profondeur dans le centre ovale ».

Dans l'observation de A. Jentzer et G. de Morsier, les crises jacksoniennes étaient précédées de douleurs violentes dans le bras gauche. A l'intervention, la substance cérébrale œdématiée fit hernie pour s'affaisser après incision. Les douleurs disparurent après l'opération. Six mois après, le malade succomba. L'autopsie montrait bien un ramollissement du territoire de l'artère du sillon prérolandique et de l'orbito-frontale externe, mais le ramollissement pénètre profondément et atteint le ventricule au-dessus du noyau caudé. La moitié antérieure de la couronne rayonnante venant de PA est détruite.

Ces observations rapprochées les unes des autres sont particulièrement instructives en ce qu'elles nous montrent qu'une crise *jacksonienne* douloureuse ne peut déjà pas être attribuée avec sécurité à une lésion corticale, car non seulement, il peut s'agir de tumeur fusant en profondeur mais encore, lors même que le processus est purement vasculaire, comme dans la dernière observation par exemple, les réactions œdémateuses peuvent agir à distance sur des formations lointaines du cortex, formations grises profondes en particulier.

Même pour les lésions les plus fines, les plus éteintes, les plus sûrement corticales comme dans les observations de Souques, Foerster, Guillain, Girot et Bertrand, nous ne croyons pas que l'on soit en droit, dans un orage aussi brutal sur le système nerveux qu'est la crise d'épilepsie même jacksonienne, d'attribuer sûrement au cortex l'origine des manifestations douloureuses qui précèdent ou accompagnent les convulsions motrices. Elles peuvent être liées à l'irradiation de l'excitation au thalamus. Il est trop de formations intéressées dans le déroulement de la crise, une fois que l'étincelle a éclaté, trop de composantes sous-corticales dans la crise d'épilepsie la plus banale (comme nous l'avons montré pour le côté moteur avec R. Laplane, et comme une observation de Holmes, citée par Penfield (1) le suggère sur le versant sensitif) pour que l'on puisse éduire des auras douloureuses de l'épilepsie l'existence indubitable de douleurs centrales d'origine corticale.

(1) Dans cette observation citée par Penfield et Gage, il s'agissait d'épilepsie sensitive douloureuse qui était suivie d'hémianesthésie complète avec hémianalgésie, ce qui suggère au moins que la paralysie sensitive postépileptique peut s'étendre jusque dans le thalamus, même si la décharge initiale n'y prend pas son point de départ.

Sous le nom d'épilepsie thalamique d'ailleurs, Chartier a rapporté un cas où des crises de douleurs paroxystiques présentaient les caractères des algies thalamiques et Chartier s'est demandé si, à côté des épilepsies à point de départ cortical, il n'y aurait pas des épilepsies thalamiques. Nous-même en avons observé un cas : le malade par crises paroxystiques était la proie de violentes douleurs d'un côté du corps. Il pâlissait, sans perdre connaissance, l'accès terminé, il demandait à uriner. Il était atteint de séquelles d'encéphalite léthargique.

II. — La douleur centrale dans les lésions corticales.

Dans certaines observations indemnes de tout phénomène paroxystique de la série comitiale, on a pu noter des douleurs continues de type central. Ces faits sont rares si l'on fait la critique serrée des documents recueillis jusqu'ici.

Dans les néoformations. — Il importe en effet de ranger à part un certain nombre de cas où la douleur centrale était engendrée par des *tumeurs cortico-sous-corticales.* Si suggestives que soient les observations retrouvées dans la littérature, nous ne saurions trop nous méfier en pareil cas, en l'absence de coupes sériées, de l'extension histologique possible du processus ou du retentissement possible de la tumeur sur les noyaux gris. Nous n'en relèverons que quelques exemples.

Observation de Mills de tumeur du lobe pariétal située entre le cortex et le thalamus mais épargnant celui-ci. Observation de gliosarcome cortical de Oppenheim et Kahler. Observation de Mattirolo où il s'agissait de tumeur de la circonvolution centrale et de la partie antérieure du lobe pariétal. Observation de Hanser de tumeur métastatique de la partie postérieure de la circonvolution centrale. Observation de Parker de tumeur pariétale cortico-sous-corticale. Observation de Foerster où des douleurs sciatiques et une névralgie brachiale marquèrent pendant des années le début d'une tumeur de la circonvolution pariétale inférieure qui comprimait la pariétale supérieure

B. *Lésions vasculaires.* — Parmi les observations anatomo-cliniques de lésions vasculaires cortico-sous-corticales nous rangerons à part un certain nombre d'observations qui, pour suggestives qu'elles soient de l'existence de douleurs centrales d'origine corticale, ne comportent pas d'examen du thalamus sur coupes sériées et où la lésion plonge parfois en profondeur. Nous avons relevé dans la littérature les 8 observations suivantes :

Observation de Mills (1891) où les douleurs des membres et des mâchoires étaient en rapport avec une méningite chronique de la convexité associée à un ramollissement cortico-sous cortical. Observation de Reichenberg où les douleurs du côté paralysé trouvaient leur substratum dans un foyer de ramollissement de la partie inférieure du lobe pariétal avec atteinte de la partie postérieure de la capsule interne. Observation de Rhein (cas 5) où l'hyperpathie était en rapport avec un kyste linéaire dans la capsule externe gauche, entre autres lésions. Observation de Roussy et Foix (1910) où les douleurs dans le flanc coexistaient avec un foyer cortico-sous-cortical respectant la couche optique et coupant les fibres de la partie supérieure des 2 circonvolutions rolandiques et de la 3e frontale, intéressant partiellement la capsule externe. Observation de Souques où l'hyperesthésie au froid et les douleurs provoquées à la pression musculaire avaient pour substratum une lésion étendue du centre ovale sans atteinte macroscopique appré-

ciable du thalamus. Observation 9 du mémoire de Foix (1911) où un grand ramollissement cortical laissant indemne le thalamus réalisait une hémiplégie douloureuse. Observations 34 et 36 de Schuster (1936) où les douleurs étaient en rapport avec une lésion cortico-sous-corticale profonde allant jusqu'au putamen.

Particulièrement probantes parce que sûrement corticales, étudiées sur coupes montrant l'intégrité absolue du thalamus, complétées par l'examen du reste du système nerveux central, sont les observations de Guillain et Bertrand, de Davison et Shick, de Schuster qui réalisaient des syndromes très proches du syndrome thalamique et celle de Lhermitte et Ajuriaguerra où la douleur est toutefois beaucoup plus dégradée.

Dans l'observation de Guillain et Bertrand, il existait des douleurs spontanées atroces continues avec exacerbations paroxystiques déclenchées par le moindre contact, réveillées par le mouvement et siégeant surtout aux membres supérieurs. Le tableau était celui d'un syndrome thalamique double et c'est sous ce vocable que la malade avait été présentée à la Société de Neurologie par Bouttier, Girot et Basch à cause de ces douleurs permanentes, des troubles de la sensibilité objective, des déformations particulières des mains et de la perte de la vue avec conservation des réflexes photo-moteurs. Nous l'avons examinée nombre de fois l'ayant eue sous notre charge lors de notre Internat à la Salpêtrière. La malade mourut six ans après le début des douleurs alors que celles-ci duraient encore. L'intelligence de la malade était parfaite et sa lucidité absolue. A l'autopsie, les régions thalamiques étaient indemnes, mais il existait des lésions symétriques des circonvolutions pariétales ascendantes et des circonvolutions occipitales. Les lésions pariétales consistent en un processus d'atrophie corticale pure, systématisée, bien distinct de ce que l'on voit dans les lésions vasculaires malaciques habituelles. Le tronc cérébral et la moelle ne montraient rien d'anormal.

Dans l'observation 1 de Davison et Shick, les douleurs spontanées et provoquées du côté hémiplégique s'accompagnaient d'hypoalgésie et de thermohypoesthésie avec perturbation des sensibilités profondes. Il existait en outre des phénomènes d'hyperpathie et même la malade éprouvait, comme chez certains thalamiques, des douleurs aiguës du côté malade en buvant des liquides froids et chauds. A l'autopsie, ramollissement des circonvolutions postcentrale et pariétale supérieure. Le thalamus était indemne de même que le reste du névraxe.

L'observation de Lhermitte et Ajuriaguerra est plus dégradée quant à l'intensité des phénomènes douloureux. Il s'agissait de douleurs provoquées, comme dans l'observation 2 de Davison et Shick. Le froid est douloureusement perçu, la piqûre également est très douloureuse, il existe en outre des paresthésies pénibles. A l'autopsie, ramollissement du lobe pariétal, du pli courbe et de la pariétale ascendante en partie.

A ces observations il convient de joindre les cas anatomo-cliniques tout récents de Schuster. Les douleurs spontanées étaient en rapport avec un ramollissement de la région moyenne et inférieure de PA s'étendant en arrière jusqu'au lobe temporal (cas 29), et dans le cas 32 sous la dépendance d'un ramollissement dans le territoire de PA, P2. de T1 et des zones de passages pariéto-occipitales. Dans les 2 cas, le thalamus était intact.

Au total, certaines lésions atrophiques ou vasculaires manifestement corticales et pures de toute lésion thalamique associée ont pu être à l'origine de syndromes douloureux rappelant ce que l'on observe dans les lésions de la couche optique.

L'élément douloureux qui paraissait jusqu'en ces derniers temps appartenir en propre au syndrome thalamique ne saurait donc plus être mis en avant de façon formelle dans la discussion clinique d'un diagnostic diffé-

rentiel. Son existence n'a pas de valeur péremptoire pour récuser une lésion pariétale comme nous venons de le voir.

Le problème pathogénique de ces douleurs corticales paraît singulièrement délicat. L'intervention d'un facteur d'irritation apparaît, par la durée même des douleurs, peu probable, du moins dans certaines observations comme celle de Guillain et Bertrand où les douleurs persistèrent sans changement pendant six années. Le rôle de la libération de la couche optique, par lésion du frein cortico-thalamique à son origine même, peut être soutenu. Il est possible que l'étude systématique des aires corticales intéressées dans ces cas puisse nous montrer que leur répartition est précisément celle des territoires d'origine des fibres cortico-thalamiques qui se rendent au noyau latéral dont nous avons vu le rôle fondamental précédemment. Ce sera l'œuvre de demain de nous dire si pareille hypothèse peut trouver quelque apparence de fondement anatomique. Le caractère d'exception de ces algies corticales doit déjà nous inviter à la prudence. L'extirpation chirurgicale d'un hémisphère tout entier ne semble pas, d'autre part, provoquer de douleur spontanée. La qualité de la lésion et de ses réactions histologiques de voisinage intervient peut être également dans l'éclosion du phénomène douleur, mais les nconnues restent grandes là comme aux autres étages du névraxe.

CHAPITRE VII

Les douleurs viscérales dans les affections du système nerveux central.

Les douleurs viscérales ne sont pas rares aux cours des affections du système nerveux central. Le malade d'Economo, comme celui de Goldstein et Baumm, atteints de lésions bulbo-protubérantielles éprouvaient des sensations douloureuses dans l'abdomen. Un thalamique de Head et Holmes avait l'impression que l'estomac travaillait douloureusement à gauche. Nous avons mentionné des faits analogues dans les chapitres qui précèdent. L'aura épileptique chez le malade de Foerster s'accompagnait de douleurs fortes vésico-rectales, et dans le cas de Penfield de douleurs dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen. Mais c'est surtout au cours des tumeurs cérébrales que ces douleurs abdominales surviennent avec une singulière fréquence. Dans un cas de Sachs (1928) où un papillome du 4e ventricule s'accompagnait de pareilles douleurs, la manipulation de la tumeur au cours de l'intervention déclenchait les phénomènes douloureux qui disparurent après son ablation. Parker (1934) signale en avoir observé deux cas analogues au cours de tumeurs du 4e ventricule. Wechsler(1935) a rapporté 16 observations dans lesquelles des douleurs abdominales plus ou moins violentes, simulant parfois une appendicite ou une affection vésiculaire, étaient dues à une tumeur ou un abcès cérébral. Dans 6 cas, il s'agissait de lésion du lobe frontal, dans 3 cas de lésion de la fosse postérieure, dans 2 cas de tumeur temporale. Cette prédominance dans la région frontale et surtout prémotrice des lésions responsables des douleurs indiquerait une représentation viscérale autonome au niveau du

cortex. Mais l'hypothalamus et la région du vague peuvent également être incriminées et, en tout cas, pourraient être les relais de la douleur même si la lésion est corticale.

Les effets de l'excitation de l'hypothalamus sur la motilité du tractus gastro-intestinal sont expérimentalement bien connus, depuis les travaux de Cushing, Watts et Fulton. D'ailleurs, Bochefontaine avait montré depuis longtemps que la stimulation du gyrus sigmoïde produit des contractions péristaltiques du pylore et de l'iléon. Penfield et Gage ont montré que l'excitation de l'aire corticale 7 *a* chez l'homme provoquait des douleurs dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen. Le cortex contiendrait donc une représentation viscérale autonome par l'intermédiaire possible de l'hypothalamus et du vague. Bien que ces douleurs viscérales n'aient pas de valeur localisatrice elles doivent être bien connues, car, associées aux vomissements, elles peuvent laisser errer de façon redoutable le diagnostic vers une lésion abdominale primitive.

Conclusions.

Tous les faits de douleur centrale que nous venons de passer en revue nous apprennent avant tout que la discipline anatomo-clinique ne saurait dans sa rigidité enfermer la solution du problème de la douleur. La lésion n'agit pas seulement par sa topographie, par sa nature. Elle engendre dès son installation des réactions périfocales plus ou moins étendues. En outre, par son évolution vers la cicatrisation, elle fait appel à des réactions tissulaires assez générales dans leur texture anatomique mais probablement très individuelles dans leurs effets seconds. La pathologie individuelle ne s'inscrit pas seulement dans la qualité anatomique différente du tissu de restauration, mais bien plus encore par ses répercussions fonctionnelles variables. Avec le problème de la douleur, sensation lourdement chargée de tonalité affective, nous sommes aux confins de la psychopathologie émotionnelle. Les douleurs des hystériques, des hypocondriaques n'ont peut-être aucun substratum anatomique, elles n'en existent pas moins pour eux. Chacun possède vis-à-vis de la lésion initiale des voies de la douleur des réactions trop individuelles, non mesurables, pour que la discipline anatomo-clinique qui a si bien élucidé le versant négatif du problème, à savoir les aires d'anesthésie, puisse en dehors de quelques indications sommaires : irritation ou libération, fournir la solution de ce fait positif qu'est l'éclosion de la douleur centrale. La théorie de l'irritation par la lésion elle-même, en tant qu'accident focal situé sur les voies de la douleur, semble trop étroite si l'on n'y adjoint le rôle capital des stimuli physiologiques incessants qui, déversant sans arrêt leur torrent au niveau du foyer, entretiennent une vibration constante qui explique peut-être la continuité des douleurs. Elle nous paraît jusqu'ici comme peut-être la plus séduisante. Mais le processus d'irritation n'est pas seul et toujours en cause. La théorie moderne des interférences, par son aspect physiologique est peut-être plus satisfaisante que la théorie de la libération par rupture de systèmes anatomiques. Si celle-ci garde sa vraisemblance au niveau du thalamus, elle ne saurait être généralisée sans postuler des systèmes corticofuges, qui sont jusqu'à

présent indémontrés et indémontrables sur le terrain anatomo-clinique.

Enfin, il n'est pas à notre sens indispensable de vouloir grouper en une pathogénie unique ce qui se passe au niveau des voies de la douleur et ce qui se passe au niveau de l'organe central de réception, les mécanismes de dérèglement doivent être même probablement très différents.

C'est l'œuvre difficile de nos corapporteurs de nous dire les solutions pathogéniques provisoirement les plus acceptables dans ce problème. Leur valeur et leur compétence nous sont de sûrs garants de la sagacité des conclusions qu'ils nous proposeront.

IIe Séance.

Présidence de M. Donaggio.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

concernant le rapport de MM. Riddoch, Critchley et Garcin sur *« La douleur dans les maladies organiques du système nerveux central »*.

Discussion du rapport par M. J. Lhermitte. — 1° J'ai été frappé, dans le très remarquable rapport que vient de nous présenter M. Garcin, que l'auteur se montre plus rigoureux disciple de Henri Head que MM. G. Riddoch et Critchley, dont l'un est cependant élève et collaborateur du Maître. La doctrine de la libération d'un centre (*release of control*) apparaît certainement très séduisante dans sa simplicité. Mais si cette thèse peut nous expliquer, dans une certaine mesure, l'apparition d'un automatisme moteur, il en va tout autrement pour ce qui est d'un phénomène psychologique comme la douleur.

Toute douleur est un fait de conscience et je me demande comment l'on peut songer à réfugier celle-ci dans le thalamus. Si, réellement, la couche optique devait être tenue pour « le centre de la conscience de la douleur », *ce qui pour nous n'a véritablement aucun sens*, nous serions en droit de nous demander comment il se fait que lorsque le thalamus est privé complètement de toutes ses connexions corticales, aucun phénomène douloureux ne se manifeste. Les opérations de décérébration chez l'animal et chez l'homme le démontrent péremptoirement. L'hypothèse de O. Foerster ne peut pas non plus être admise depuis que l'on connaît la réalité de syndromes hémialgiques que nul trouble de la sensibilité épicritique n'accompagne (Lhermitte, Garcin, Hoffman).

D'autre part, il convient de ne jamais oublier, si l'on veut approcher de la solution du problème de la douleur dans les affections nerveuses centrales, que les troubles subjectifs par lesquels se signale le syndrome thalamique peuvent être la conséquence de lésions situées sur un point quelconque de la voie sensitive centrale. Dans un grand nombre de faits, la libération (*escape of control*) du thalamus ne peut même pas être invoquée. C'est pourquoi il y a longtemps déjà, j'avais proposé une hypothèse, laquelle était exactement le contre-pied de celle de M. Henry Head.

Le thalamus, disions-nous, étant le centre principal de l'intégration sous-corticale des afflux sensitifs, pourquoi ne pas supposer que lorsque cet appareil est désorganisé par une lésion, l'intégration, et par conséquent la transformation des excitations afférentes au thalamus ne s'effectuant plus, il en résulte que les influx arrivent au cortex cérébral sans avoir été modelés et adaptés. Le cortex sensible est ébranlé ainsi par des

stimuli, des courants ou des ondes inhabituels et traduit sa perturbation par la douleur.

On nous répondra, peut-être, que cette hypothèse ne rend pas compte des algies à caractère thalamique engendrées par une autre lésion affectant la voie sensitive centrale, mais ainsi que l'ont parfaitement montré dans leur rapport G. Riddoch et M. Critchley, l'intégration (la transformation) des excitations sensitives ne se réalise pas uniquement au sein du thalamus, mais à chaque étage du névraxe ; de telle sorte que l'on peut comprendre par un défaut d'intégration médullaire, bulbaire, mésencéphalique, le passage d'influx sensitifs incomplètement intégrés, lesquels viennent s'épanouir dans le cortex sensible et le faire vibrer d'une manière inadéquate, engendrant ainsi le phénomène de conscience qui est la douleur.

2° Pour ce qui est du zona, je me bornerai à dire que si la myélite zostérienne que Wohlwill et moi-même avons décrite, est d'une extrême fréquence, il ne faut pas chercher dans les lésions de la moelle la cause de l'algie. Dans un cas de zona dorsal inférieur, l'étude histologique nous a fait voir l'extension de la myélite à la région cervicale alors que la malade n'avait jamais présenté au cours du zona le moindre retentissement douloureux dans les territoires dorsaux supérieurs et cervicaux.

3° Quant à la syringomyélie, il faut soigneusement distinguer les formes douloureuses d'avec la forme acroparesthésique que nous avons décrite avec Nemours-Auguste où les phénomènes vasculaires sont au premier plan.

4° Tout en nous gardant de chercher à expliquer complètement la genèse des douleurs dans les affections de la moelle, nous ferons observer, une fois encore, que les lésions qui apparaissent les plus dolorigènes sont précisément celles dans lesquelles les gaines de myéline dégénérées laissent presque à nu les cylindre-axes, ainsi qu'il en est dans les commotions de la moelle, la sclérose en plaques, les dégénérations de l'anémie pernicieuse. Toutefois, il faut reconnaître que nous ignorons encore absolument pourquoi les commotions de la moelle cervicale se montrent souvent si atrocement douloureuses alors que celles qui atteignent les régions dorsale et lombaire ne le sont que très exceptionnellement.

Douleurs abdominales gauches rebelles, amenant au suicide. Angiome des noyaux centraux à droite, par M. G. de Morsier (de Genève).

Dans son remarquable rapport, M. Garcin mentionne quelques cas de lésions de la région thalamique qui s'accompagnaient de douleurs viscérales abdominales (Head et Holmes, Forster, Penfield). Je pense qu'il n'est pas inutile d'ajouter à cette liste, relativement brève, un cas particulièrement démonstratif.

Nous avons pu observer en 1932, une femme, dont voici l'histoire dramatique : Mme P..., âgée de 34 ans, aurait toujours eu d'après son mari, un certain degré de



Fig. 1.

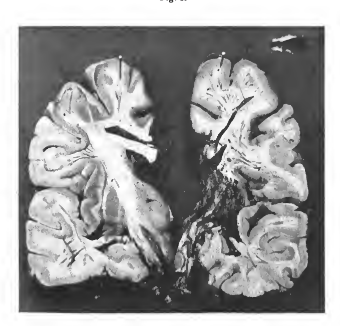


Fig. 2.

méiopragie du bras et de la jambe gauches, qui ne la gênait d'ailleurs pas pour faire son ouvrage de ménagère. En mars 1932, alors qu'elle faisait la lessive, elle ressent subitement un malaise avec vomissement et une sensation de froid dans tout le côté gauche du corps qui a de la peine à se mouvoir. En même temps apparaît un érythème de tout le corps. Elle reste alitée pendant 3 semaines, au bout desquelles la force revient presque

complètement dans le côté gauche. Par contre elle ressent, au niveau de l'abdomen dans le cadran inférieur gauche, des douleurs qui augmentent progressivement d'intensité et deviennent intolérables. Elle va tout d'abord consulter le médecin de la policlinique gynécologique qui ne trouve aucune trace de lésion des annexes ou de la matrice et l'envoie à la clinique chirurgicale. Afin de déceler l'origine de ces douleurs intolérables, on pratique un examen complet des différents viscères abdominaux : séparation



Fig. 3.

des urines, pyélographie, cholécystographie, transit intestinal et lavements barytés. Ces différents examens ne montrent aucune trace de lésion viscérale.

C'est alors que je suis appelé à examiner cette malade. Il existe une légère hémiparésie gauche. Les réflexes tendineux, patellaires sont symétriques, les achilléens et brachiaux sont légèrement plus vifs à gauche qu'à droite. Au pied gauche, il y a une ébauche de clonus. Les réflexes plantaires se font en flexion. Les abdominaux sont faibles mais symétriques. On note une parésie légère du facial inférieur à gauche. Hypotrophie légère des masses musculaires des membres à gauche. Circonférence du mollet : 27,5 à gauche, 29,5 à droite. Avant-bras gauche 19,5, avant-bras droit 21. Il existe une hémihypoesthésie légère de tout le côté gauche, à tous les modes, mais pas d'astéréognosie. Quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral droit.

Nous admettons l'existence d'une petite lésion de la région capsulaire droite, mais sans pouvoir en préciser la nature. Il n'y a pas de signes de syphilis, la tension artérielle est normale. Un épisode hémialgique, au cours d'une sclérose en plaques est possible, mais le liquide céphalo-rachidien ne révèle aucun signe d'inflammation.

Quoi qu'il en soit, la malade continue à avoir des douleurs intolérables dans le côté gauche du ventre. Abandonnée des gynécologues et des chirurgiens qui la considèrent comme « hystérique » ou « névropathe » et ne trouvant aucun soulagement dans les multiples traitements qu'on lui propose, elle se suicide en se jetant dans le Rhône, le 27 octobre 1932.

L'autopsie pratiquée à l'Institut de Médecine légale du Pr Naville a montré l'existence au niveau de l'hémisphère droit du cerveau, d'une vaste tumeur angiomateuse, ayant envahi toute la région des noyaux centraux et de la capsule interne, affleurant au ventricule, mais respectant le lobe temporal (fig. 1 et 2). L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un angiome artériel (fig. 3). L'autopsie des différents viscères abdominaux a permis de vérifier leur intégrité complète.

Il ne nous paraît pas douteux que les douleurs viscérales abdominales dont notre malade a souffert, douleurs si intolérables et si rebelles qu'elles ont entraîné le suicide de la malheureuse, sont en rapport direct avec la tumeur angiomateuse des voies sensitives centrales au niveau du thalamus. L'étendue de la lésion ne permet pas une localisation plus précise. Il est remarquable qu'une tumeur de cette étendue n'ait donné lieu qu'à des signes neurologiques discrets et par contre à des douleurs abdominales violentes. Il est très probable que la tumeur était congénitale.

L'aggravation en mars 1932 a correspondu ou à une augmentation légère de la tumeur ou à un processus vasculaire survenu secondairement à l'intérieur du néoplasme. C'est de cette aggravation que datent les douleurs abdominales intolérables qui ont poussé la malade au suicide.

Cette observation montre nettement l'importance considérable que peuvent prendre les douleurs viscérales abdominales même si les douleurs des membres sont inexistantes et les signes neurologiques objectifs très discrets.

Discussion du rapport, par M. R. Thurel. — L'étude de la douleur dans les affections organiques du système nerveux central pouvait être envisagée de deux manières : ou bien passer en revue, étage par étage et l'une après l'autre, les affections qui comportent dans leur symptomatologie des douleurs et énumérer les aspects sous lesquels celles-ci se présentent, ou bien partir de la douleur et, en tenant compte, d'une part, de ses caractères, d'autre part, du siège et de la nature des lésions qui la déterminent, préciser son substratum anatomo- et physiopathologique.

M. Garcin a choisi la première méthode et a rassemblé un grand nombre de documents anatomo-cliniques, ce dont il faut le remercier. Nous aurions personnellement préféré la seconde, car notre but est de soulager les malades : or, le traitement physiopathologique est dans la plupart des cas le seul possible, l'étiologie échappant soit à nos investigations, soit à nos moyens thérapeutiques, ce qui se conçoit si l'on admet que les lé-

sions responsables des douleurs sont le plus souvent arrêtées dans leur évolution, mais ont laissé des cicatrices qui constituent des épines irritatives pour les éléments nerveux du voisinage, sensitifs ou sympathiques.

Nous nous serions débarrassé tout d'abord des douleurs en éclair, qui sont déclenchées par un stimulus et traduisent l'existence d'une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphériques. Cette hyperexcitabilité est le plus souvent le fait d'une lésion irritative des nerfs ou des racines sensitives, mais elle peut être déterminée par des lésions médullaires et bulbo-protubérantielles, les fibres longues des cordons postérieurs et la racine descendante du trijumeau faisant partie des neurones sensitifs périphériques.

La névralgie du trijumeau symptomatique de la sclérose en plaques et de la syringobulbie n'offre rien de particulier et guérit par l'alcoolisation du trijumeau ou la neurotomie rétrogassérienne ; la guérison par l'alcoolisation d'une branche périphérique s'explique, dès qu'on admet qu'elle tient à l'anesthésie de la zone d'excitation.

Les douleurs fulgurantes tabétiques ou de type tabétique doivent être attribuées aux lésions des cordons postérieurs, qui seuls peuvent rendre compte de certaines particularités sur lesquelles nous avons insisté en collaboration avec Th. Alajouanine et Brunelli.

Les douleurs à type de décharge électrique, qui se produisent lors des mouvements de flexion de la tête et parcourent le corps de la nuque jusqu'aux extrémités des membres, extériorisent une hyperexcitabilité des cordons postérieurs, et, de fait, on les rencontre surtout dans la sclérose en plaques et dans les scléroses combinées subaiguës de la moelle dont les lésions consistent essentiellement en une démyélinisation des cordons blancs.

Les mêmes douleurs peuvent être la conséquence, non plus d'une hyperexcitabilité pathologique des cordons postérieurs qui, de ce fait, réagissent au moindre étirement, mais d'une excitation anormale des cordons postérieurs. C'est ainsi que chez un homme qui présentait du côté gauche une hémiparésie progressive, des troubles de la sensibilité musculaire et des décharges électriques provoquées par les mouvements de la tête, nous avons découvert une luxation de l'atlas sur l'axis ; la résection de l'arc de l'atlas et du bord postérieur du trou occipital fit disparaître les douleurs.

Ces douleurs en éclair ou à type de décharge électrique, on peut les provoquer expérimentalement comme nous avons pu le faire en collaboration avec de Martel et Guillaume au cours d'interventions chirurgicales sur la moelle épinière : l'excitation du cordon postérieur avec une pointe fine provoque une douleur en éclair, localisée en une zone circonscrite de la partie sous-jacente du corps, du même côté que l'excitation ; une excitation plus étendue et plus forte détermine une décharge électrique.

Nul doute que dans le syndrome de Brown-Séquard traumatique la douleur immédiate dans le membre inférieur du côté de l'hémisection soit le fait du cordon postérieur.

Les douleurs déterminées par les lésions du névraxe sont le plus souvent du type continu et surviennent spontanément en dehors de toute cause provocatrice ; elles sont, en règle générale, associées à des troubles sensitifs objectifs, traduisant l'interruption des voies sensitives cérébro-spinales. Dans ces conditions il nous semble illogique d'attribuer les douleurs à l'atteinte des voies sensitives cérébro-spinales, celles-ci ne pouvant être en même temps détruites et hyperexcitables, et nous préférons incriminer l'atteinte concomitante du sympathique dans ses éléments qui accompagnent les voies sensitives ; nous le faisons avec d'autant

moins d'hésitation que les douleurs ont tous les caractères des sympathalgies.

Les caractères des douleurs ne nous sont pas d'un grand secours pour localiser les lésions ; plus importante est leur topographie, mais seule l'étude des troubles sensitifs objectifs associés apporte la certitude.

Des troubles sensitifs subjectifs et objectifs à topographie radiculaire ne laissent aucun doute sur la localisation de lésions, qui ne sauraient être ailleurs que dans le neuromère correspondant et qui sont homolatérales, mais il est difficile de préciser si les lésions sont radiculaires ou intramédullaires: les douleurs sont les mêmes et nous ne reconnaissons aucune individualité à la douleur de la corne postérieure ; seuls les troubles sensitifs objectifs diffèrent quelque peu, l'anesthésie étant globale dans les lésions radiculaires et dissociée dans les lésions strictement limitées à la substance grise, comme celles de la syringomyélie.

Une hémianesthésie associée à des sympathalgies, qui sont elles-mêmes étendues à la moitié du corps, est généralement considérée comme pathognomonique de lésions du thalamus hétérolatéral ; en réalité il ne faut pas être trop catégorique, car cette association peut se rencontrer dans les lésions des voies sensitives en un point quelconque de leur trajet bulbo-protubérantiel et dans celles du cortex pariétal.

En collaboration avec Th. Alajouanine et Brunelli, nous avons rapporté plusieurs cas de lésions bulbo-protubérantielles avec syndrome sensitif objectif et subjectif en tous points analogues au syndrome thalamique ; mais, ici, à l'atteinte de la voie sensitive centrale se surajoute celle du noyau sensitif du trijumeau, d'où il résulte, du côté de la lésion, une anesthésie et des sympathalgies faciales, qui constituent avec l'hémianesthésie et l'hémialgie croisées un syndrome alterne.

On trouve dans la littérature médicale un certain nombre de cas de syndrome sensitif cortical pseudo-thalamique, mais bien peu méritent cette étiquette. Les uns ne comportent aucune douleur et n'ont d'autre analogie avec le syndrome thalamique que le caractère massif de l'anesthésie. D'autres ne sont pas exempts de douleurs, mais celles-ci sont peu intenses, consistent en quelques sensations désagréables de fourmillements et de picotements et n'occupent habituellement qu'un territoire restreint, avec prédilection pour le membre supérieur ; par ailleurs, l'anesthésie est souvent elle-même localisée, monoplégique, et constituée surtout par des troubles des perceptions spatiales et de la reconnaissance des objets, les sensibilités élémentaires étantr elativement peu modifiées.

Mises à part quelques exceptions, dont on touve le compte rendu dans le rapport de M. Garcin, les lésions corticales ne donnent pas de douleurs permanentes, contrairement aux lésions thalamiques où celles-ci sont de règle ; ce qui appartient en propre au cortex, ce sont des manifestations sensitives paroxystiques, qu'il s'agisse de l'épilepsie jacksonienne sensitive ou des paresthésics brachio-faciales prémonitoires de la migraine : dans l'un et l'autre cas le malade se plaint d'engourdissement, traduction subjective de l'anesthésie, et de sensations de fourmillements dans tout ou partie d'une moitié du corps, mais alors que dans l'épilepsie l'envahissement est rapide, dans la migraine accompagnée la migration des sensations s'effectue lentement en cinq à dix minutes. Bien que les paresthésies brachio-faciales prémonitoires de la migraine soient plus désagréables que douloureuses, il faut en faire état dans l'étude des douleurs centrales, car, mieux que l'épilepsie sensitive, elles permettent d'affirmer que le cortex à lui seul est capable d'engendrer des douleurs.

Contre les sympathalgies d'origine centrale nous avons moins d'action que contre les sympathalgies d'origine périphérique, puisqu'on ne

peut atteindre directement les formations sympathiques responsables des douleurs ; dans plusieurs cas cependant nous avons modifié des douleurs d'origine centrale par une sympathicothérapie locale périphérique, ce qui nous incite à admettre une certaine solidarité entre les territoires du sympathique.

Les algies d'origine bulbaire, par M. Knud Winther.

Dans le tableau des lésions du bulbe, un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques est l'hémianesthésie dissociée alterne : à l'hémiface (causée par lésion de la racine descendante du trijumeau) et de la moitié opposée du corps et des membres opposés (lésion des voies spino-thalamiques croisées). Cette anesthésie alterne à la douleur et à la température s'observe dans les syringobulbies, les tumeurs bulbaires, rarement dans la sclérose en plaques et dans l'encéphalite épidémique, mais avant tout au cours des lésions vasculaires du bulbe, celles-ci se manifestant sous forme d'un syndrome de Babinski-Nageotte, de Wallenberg, etc...

A côté de ces troubles sensitifs déficitaires il y a parfois des douleurs spontanées, résidant surtout dans l'hémiface, plus rarement au corps et aux membres.

Plusieurs auteurs se sont occupés de ces douleurs d'origine bulbaire : Wallenberg, Mann, Rossolimo, L. R. Muller, Kutner et Kramer, Mauss, Goldstein, Baumm, Magnus, Spiller, Kinnierdl, Wilson, Alajouanine en collaboration avec Thurel et Brunelli, enfin Ajuriaguerra dans son récent travail sur la douleur. La plupart des auteurs, cependant, ne disposent que de quelques cas personnels.

Dès que nous avons vu, en 1926, notre premier cas du syndrome de Wallenberg, nous avons été aux aguets des syndromes hémibulbaires et, dans des travaux datant de 1927 et de 1932, nous avons indiqué l'intérêt tout spécial qu'y présentent les troubles sensitifs.

A présent, nous disposons d'un matériel assez riche, examiné personnellement, et nous pensons qu'une revue de ces cas peut compter sur quelque intérêt dans le débat de ce jour.

Nous avons en tout observé vingt cas du syndrome latéral rétroolivaire du bulbe, dont près de quinze étaient des Wallenbergs typiques (8 anciens, 7 nouveaux), 5 suivis d'autopsie et 10 cas de syndrome bulbaire mineur avec syndrome vestibulo-spinal de Barré. Ces derniers ont été présentés au Congrès d'O. N. O. à Genève au mois de mai. De plus, nous avons observé un cas d'hémihypesthésie alterne, survenue à la suite immédiate d'une ponction sous-occipitale. Au total nous rendrons compte de 31 cas.

Dans 20 des 31 cas il y avait des troubles sensitifs subjectifs, douleurs ou paresthésies. La distribution des troubles fut :

Dans 12 cas, alterne ; dans 4 cas, à l'hémiface seulement ; dans 3 cas, à l'hémicorps et aux membres opposés (et pas à la face), dans 1 cas, enfin, à la moitié opposée de la face, du corps et des membres (obs. XVII).

Si l'on essaye de séparer douleurs et paresthésies, ce qui peut être très difficile, les dernières étant souvent fort gênantes, à la limite de douleur, on arrive à ce résultat :

Les douleurs sont beaucoup plus fréquentes (et, ajoutons dès maintenant, plus violentes), à la face (11 cas), moins fréquentes à l'hémicorps opposé (4 cas sur les 11).

Les paresthésies sont un peu plus fréquentes au corps et aux membres (dans 4 cas à la face, dans 12 à l'hémicorps opposé).

Sur nos 31 cas il y en a donc 4 qui présentent une hémialgie alterne nette. Voilà un nombre assez surprenant, étant donné que la littérature n'est guère riche. Dans un mémoire très intéressant d'il y a deux ans, MM. Alajouanine, Thurel et Brunelli, citent 7 cas d'hémialgie alterne ; ils y ajoutent un cas personnel.

Ce qui mérite d'être noté, c'est non seulement la localisation croisée des troubles sensitifs subjectifs, — déjà intéressante et spécifique au bulbe. Mais, c'est encore plus la nature des douleurs, leurs rapports aux douleurs dites sympathalgiques, — et leur pathogénie.

On connaît la nature atroce, souvent insupportable des douleurs bulbaires ressemblant à celles des causalgies, des algies postzostériennes et des syndromes thalamiques. Elles sont très souvent brûlantes, comme celles-ci. On a voulu tirer des ressemblances à la causalgie, la conclusion que les algies bulbaires seraient, elles aussi, de nature sympathique. Wilson, enfin, a indiqué la coexistence fréquente des troubles de la vasomotricité, — selon lui la preuve de leur origine sympathique.

Nous nous proposons d'examiner si nos cas nous permettront de contribuer à la solution de ces questions en analysant sur notre matériel, la nature des douleurs bulbaires, leur ressemblance probable aux causalgies, leur caractère de brûlures ou, en somme, thermique, leurs rapports à la sensibilité dite objective, puis la fréquence des troubles vasomoteurs et sympathiques coexistants.

Les douleurs et les paresthésies sont parfois de nature ordinaire, caractérisées comme engourdissements, fourmillements, tiraillements, etc... Mais plus souvent elles sont brûlantes ou bien glacées, bref : sensations thermiques, ou elles sont une combinaison des diverses sensations.

Dans 12 de nos observations les douleurs et les paresthésies avaient ce caractère thermique : dans 5 d'entre elles, sensations brûlantes, dans 4, sensations glacées, non moins agaçantes ; dans 3, enfin, il y avait chez le même malade à différentes époques des sensations de chaleur et de froid, ou bien ces qualités se montraient simultanément à différentes parties du corps, même à différentes parties du même membre.

Les sensations thermiques étaient parfois très curieuses :

Un des malades avait la sensation de glace pesant sur sa figure, un autre sentait de l'eau (comme s'il pleuvait) sur l'hémiface. Cette dernière modalité correspond à ce qu'ont observé Wilson et Divry, et que Wilson nomma « hygric sensation ». Les malades ont souvent des difficultés à décrire leurs douleurs et paresthésies, ils choisissent des termes affectifs.

La localisation à la face se trouvait généralement autour de l'œil (10 cas) ou bien à la joue, vers le conduit externe de l'oreille. Les algies, toujours violentes, étaient avérément plus atroces à la face qu'à l'hémicorps.

Dans quelques cas la localisation des diverses qualités sensitives pourrait conduire la pensée vers un trouble pithiatique, il en fut ainsi dans une des observations ; deux autres malades avaient au bras sensation de chaleur, à la main sensation de froid ; un malade avait sensation de froid au pied, pour le reste sensation de chaleur. La limitation parfois

segmentaire ou bien circulaire des troubles sensitifs aux membres souligne la ressemblance à l'hystérie.

Les sensations ont été généralement constantes, mais dans 3 cas on a noté des accès douloureux à la face, ressemblant à la névralgie faciale. Elles sont très tenaces, peuvent durer des années et elles sont réfractaires aux médicaments antialgétisants.

En examinant les malades souffrant de douleurs et paresthésies, de caractère surtout thermique, on a constaté une hypoesthésie thermique et douloureuse aux mêmes régions, la sensibilité tactile étant sensiblement normale. Il faut noter ici que l'hyperesthésie à l'attouchement (par ouate), connue dans les syndromes thalamiques, n'a pas été observée.

L'analgésie était constante dans nos cas, pourtant il a été observé, dans des cas rares, une hyperalgésie ou bien une dysesthésie provoquée ; la piqûre donnant lieu à une sensation anormale, par exemple brûlante.

L'anesthésie thermique comporte la perception *et* du chaud *et* du froid. Les malades étaient incapables de distinguer les différences de température. Les objets chauds étaient désignés tièdes, de même que les objets froids, voire la glace. L'hyperesthésie à froid était la plus fréquente, et alors, fait curieux, les douleurs étaient parfois de caractère brûlant (obs. I, VIII, dl au corps). Dans 4 cas (I, VIII, dl à la face, XI, XV) il y avait une hyperesthésie au froid qui était, parfois, une dysesthésie plutôt, les sensations étant déclarées très désagréables, « comme un abcès », « sensation d'électrisation », « sensation brûlante ». Il y a là une analogie avec l'hyperesthésie à froid du syndrome thalamique, et qui est aussi observé dans la causalgie. Dans un cas (obs. VIII), il existait aux parties du corps senties brûlantes une hypdiesthésie au froid et aux parties senties froides — une hyperesthésie au froid, celle-là disparaissant en même temps que les sensations spontanées froides. Dans un seul cas, enfin — (obs. XIV) fut constatée une hyperesthésie au chaud, — dans ce cas il y avait douleurs de brûlure.

De cette longue exposition il ressort qu'il n'y a pas une stricte corrélation entre le caractère thermique des douleurs et la sensibilité thermique.

Passons maintenant aux troubles vaso-moteurs.

Dans 8 de nos cas on pouvait constater des troubles de telle sorte (obs. III, IV, VIII, XI, XVI, XVII, XX, XXV). Mettons ici de côté l'herpès, les troubles sudoraux, troubles intestinaux, etc... nous renvoyons à nos constatations antérieures.

On a été frappé par la difficulté de constater si l'anomalie consiste en une anémie d'un des côtés ou en une hyperémie de l'autre côté. Dans notre ouvrage de 1932 nous nous sommes occupé de cette question. André Thomas et collaborateurs pensent qu'il s'agit d'une parésie vasculaire du côté homolatéral avec hyperémie et hyperthermie. Nous renvoyons à notre travail, déjà cité, dans lequel nous avons discuté cette thèse.

Dans les cas que nous rapportons ici, c'est généralement la pâleur et le refroidissement de la peau qui sont à constater et qui contrastent avec les autres parties du corps. Parfois, cependant, c'est une congestion et une chaleur qui en imposent, tandis que la pâleur réside le plus souvent dans une partie limitée de l'hémicorps ou à l'hémiface du même côté que la lésion. Dans un cas curieux, toutefois, les troubles vaso-moteurs étaient alternes : il y avait (cas VIII), pâleur du côté homolatéral de la face et du côté opposé du corps et des membres ; du côté hétérolatéral de la face on voyait congestion et sueurs abondantes. Il est impossible dans nos observations d'établir des règles strictes quant à la distribution des troubles vaso-moteurs; nous nous contenterons de noter que les faits ne semblent pas être si simples que prétendent Thomas et ses collaborateurs.

Examinons maintenant ce qui présente un certain intérêt ici, s'il y a dans nos cas une correspondance entre les troubles vaso-moteurs, les douleurs et paresthésies, et la modalité thermique de celles-ci.

Il en ressort que troubles vaso-moteurs, généralement sous forme de pâleur et hypothermie, et douleurs de caractère de froid vont souvent de pair, parfois accompagnés d'une hyperesthésie à froid.

Il y a cependant quelques cas contradictoires. Dans le cas nº XV on a relevé à la même partie du corps qui était le siège de douleurs de froid et d'hyperesthésie au froid, une congestion (ou bien une anémie du côté opposé). Dans le cas XVI il y avait congestion correspondant à des douleurs de brûlures. Encore plus bouleversant, le cas XVII montrait : douleurs de brûlures, hypdlesthésie thermique, pâleur.

La modalité thermique des douleurs ne s'accorde donc pas toujours aux troubles vaso-moteurs. Les parties qui sont le siège de douleurs du même caractère peuvent être congestionnées, pâles ou bien normales. La localisation des troubles vaso-moteurs éventuels n'est pas strictement celle des douleurs. Ils peuvent même être homolatéraux, tandis que les douleurs sont alternes. On rencontre, enfin, dans notre matériel des cas avec douleurs sans troubles vaso-moteurs, et des cas avec troubles vaso-moteurs sans douleurs, seulement avec paresthésies.

Ces contestations sont difficiles à coordonner. Dans notre travail de 1932 nous avons discuté la cause de cette discordance. Peut-être des cas qui seraient examinés par thermométrie cutanée et par oscillométrie pourraient élucider les faits.

La fréquence des troubles vaso-moteurs est, cependant, indéniable.

En essayant de trouver l'origine des douleurs bulbaires, il faut tout d'abord envisager les diverses théories émises pour expliquer les douleurs centrales, que celles-ci soient thalamiques ou ponto-bulbaires.

Head et Holmes se figuraient qu'il s'agissait, dans les algies thalamiques, de l'abolition d'une inhibition exercée normalement à la couche optique des fibres cortico-thalamiques ; cette libération expliquerait aussi le phénomène de « overreaction ». La théorie de Head et Holmes fut créée à une époque où dominaient les théories de l'inhibition au système nerveux. Si ingénieuse qu'elle fût, elle n'expliquait pas tout, et en ce qui nous concerne ici, elle n'éclaircit pas les douleurs bulbaires dont la ressemblance aux douleurs thalamiques est fondamentale.

Foerster, dans sa grande analyse et synthèse de la douleur, a soutenu, lui aussi, la théorie d'une inhibition *et* du côté de la sensibilité épicritique sur la sensibilité « affective », c'est-à-dire douloureuse, *et* d'une inhibition par une voie cortico-fugale atteignant jusqu'au bulbe. — Il est impossible de s'imaginer réellement la nature de telles inhibitions. Peut-être les recherches chronaxiques permettront-elles d'élucider les choses. Ce que ces études ont déjà donné quant à la subordination fait espérer que la chronaxie nous mettra un jour à même de déterminer les rapports mutuels entre les divers systèmes sensitifs, ainsi que la cause des douleurs spontanées. Nous renvoyons au livre récent de Mollaret.

La 3e théorie émise parle d'une sorte d'irritation des fibres afférentes,

ce qui semble être une explication très simple. Il serait, cependant, difficile alors de comprendre que les douleurs centrales ne soient pas plus fréquentes au cours des lésions bulbaires, etc... La ténacité des douleurs centrales pendant plusieurs années est aussi curieuse. En admettant un facteur irritatif on pourrait pourtant délibérer, si c'est le caractère même des systèmes et des voies lésés qui détermine à lui seul si une certaine lésion produira des phénomènes irritatifs ou seulement des phénomènes déficitaires. La réaction irritative est caractéristique au système sympathique, conformément à son mode de réaction aux irritations itérées, ce qui est démontré par la chronaxie.

Depuis quelques années l'attention a été attirée sur le système sympathique pour expliquer les douleurs centrales. Les auteurs français ont surtout appuyé cette idée. Kinnier Wilson a élaboré en 1927, la théorie, déjà citée par nous, que les douleurs en question seraient dues à une lésion des voies vaso-motrices. Il indiquait la fréquence des troubles vaso-moteurs dans les syndromes pontobulbaires (et il faisait allusion au système sympathique même).

Si séduisante que fût cette théorie, il nous semble que les faits ne la confirment pas. Nos observations nous ont montré que les troubles vaso-moteurs ne sont pas de règle et que ces troubles, s'ils existent, peuvent être contradictoires au point de vue qualitatif et localisateur.

Une certaine relation entre les douleurs et le système sympathique semble, cependant, être indéniable. Ce qui en parle, c'est : 1° la ténacité des douleurs; 2° leur violence et leur modalité brûlante; 3° leur irradiation dans toute la partie d'un membre ou de l'hémicorps (obs. personnelle), cette diffusion étant caractéristique pour les phénomènes sympathiques (comp. Pette); 4° leur empreinte affective, ressemblante à la Hyperpathia (Foerster), qui, nous en avons parlé, peut donner au tableau morbide un aspect pithiatique ; 5° l'apparition tardive des douleurs : dans la moitié de nos observations les douleurs se sont montrées des jours, des semaines, ou bien des mois après l'ictus — ce qui correspond aux observations de Wilson, d'Alajouanine et collab., etc... ; cela est d'ailleurs analogue à ce que présentent les syndromes sympathiques tels que la causalgie (Chavany) et le zona. (Dans un seul de nos cas à douleurs très tardives on peut soupçonner un nouvel accès. Au contraire, dans le cas de syndrome bulbaire survenu au cours d'une ponction sous-occipitale, les douleurs apparaissent instantanément). Il y a ainsi des moments qui plaident en faveur de l'origine sympathique des douleurs bulbaires. Dans sa thèse, Ajuriaguerra discute longuement le rôle du sympathique.

Quelques auteurs (Pette, Foerster...) pensent, plus prudemment, que le système sympathique influe en quelque sorte la perception douloureuse sans comporter lui-même des éléments à perception de douleurs.

Pour en finir avec les théories, il faut, enfin, citer celle qui a été soutenue par Foix, Mme Nicolesco... Ces auteurs pensent que la nature toute spéciale des douleurs centrales dépendrait du caractère *cellulaire* des lé-

sions : lésions des cellules des relais sensitifs. Nous sommes d'accord avec Alajouanine dans sa critique de cette théorie.

Nous avouons que pour pouvoir accepter la théorie de l'origine sympathique des douleurs bulbaires il faudrait en savoir davantage sur les voies sympathiques afférentes. On ne connaît pas à l'heure actuelle de fibres sympathiques conduisant la douleur ou bien quelques impressions douloureuses protopathiques, analogues aux douleurs viscérales.

On pourrait aussi s'imaginer des fibres amyéliniques passant dans la substance réticulée, mais d'origine cérébrospinale. Il faut avouer que la notion des voies afférentes viscérales est très restreinte. Et il serait donc trop hardi de vouloir imputer les douleurs bulbaires à une telle voie hypothétique.

La seule voie qui est connue, c'est le faisceau spinothalamique.

Sa lésion produirait-elle simultanément hypesthésie thermoalgique et troubles d'ordre irritatif ? Pourquoi donc les douleurs bulbaires ne sont-elles pas de règle ? et pourquoi les douleurs spontanées ne sont-elles pas liées à ce faisceau aux régions plus basses ? Peut-on se figurer une irritation se prolongeant pendant des années, produite par une simple lésion vasculaire ? Voilà des questions auxquelles il est impossible de répondre à l'heure actuelle.

Essayons donc d'aborder le problème pathogénique d'un autre côté.

Nous savons que pour produire des douleurs et des paresthésies bulbaires il faut une lésion assez étendue, ce que montrent aussi nos cas avec autopsie. On pourrait se figurer que c'est seulement les ramollissements s'enfonçant jusqu'à un certain point dans le bulbe qui sont capables de produire douleurs et hypesthésie thermo-algique, tandis que des ramollissements plus marginaux sont seulement accompagnés de symptômes sensitifs déficitaires et sans douleurs. Quant aux lésions encore plus petites, elles donnent des syndromes mineurs, comme le syndrome vestibulo-spinal de Barré, le faisceau vestibulo-spinal étant lésé au parcours en avant.

La voie, dont la lésion cause des douleurs spontanées, serait alors située à la face postérieure du faisceau spino-thalamique, c'est-à-dire dans la substance réticulée. Les observations de Raymond et Cestan et de Lhermitte, Haguenau et Trelles, traitant de douleurs par lésions de la calotte (bien entendu au pont, ce qui revient au même), servent de preuve contraire de cette hypothèse. Un cas personnel avec lésion du bulbe au cours d'une ponction sous-occipitale parle dans le même sens.

Plus en arrière sont situées les fibres sympathiques vaso-motrices (comp. R. Bing), dont la lésion est suivie de pâleur et d'hypothermie homolatérales. Encore plus en arrière suivent les voies oculo-sympathiques, dont la lésion produit le syndrome de Claude Bernard-Horner.

La localisation ci-dessus citée, qui concorde avec nos observations vérifiées à l'autopsie, expliquerait les diverses constellations de symptômes trouvées dans les syndromes bulbaires.

Mentionnons, enfin, qu'il existe un syndrome bulbaire sensitif mineur,

à troubles sensitifs presque purs. Quand les douleurs sont situées à la face, elles peuvent simuler une névralgie faciale. Des douleurs à un membre peuvent aussi être causées par une lésion minime au bulbe ou au pont. Il convient alors de dépister les petits signes bulbaires, y compris le syndrome oculo-sympathique. Nous avons observé plusieurs cas de cette sorte, et nous sommes convaincu qu'ils sont bien moins rares qu'on n'est porté de le croire. La lésion doit résider — selon ce que nous avons dit — au sein du bulbe sous forme d'une petite hémorragie ou ramollissement central.

Nous nous arrêterons ici. Espérons que le débat de ce jour pourra nous conduire à une compréhension de quelques-uns des problèmes indiqués.

M. Raymond Garcin. — Il m'est agréable, à la suite de l'importante communication de M. Knud Winther, de lui dire combien la suite de ses travaux échelonnés de 1927 à 1932 nous a été précieuse dans l'étude des algies bulbo-protubérantielles, non seulement par la richesse de sa documentation personnelle mais encore par la méthode si sûre qu'il a montrée dans l'étude anatomique de ses cas, en particulier sur la topographie des centres sympathiques de la région bulbaire. L'étude synthétique des 20 cas de syndromes douloureux du bulbe par lui observés et dont il vient de nous apporter les résultats constitue un document du plus haut intérêt dans la connaissance des algies bulbo-protubérantielles, de même que les suggestions qu'il nous apporte sur le déterminisme de ces douleurs qui soulèvent encore tant de difficiles problèmes.

Migraine et sympathalgie homolatérale de l'hémicorps,
par M. A. Brunelli (de Bologne).

L'association d'une migraine typique à des sympathalgies diffuses à toute la moitié homologue du corps n'est pas un cas fréquent.

Il s'agit d'une femme qui est venue à la consultation dans le service du Pr Alzona à l'Hôpital Maggiore.

Sp... Amelia, 58 ans, a toujours souffert de migraine depuis son enfance. Les crises se présentent toujours à gauche, surviennent périodiquement tous les trois ou quatre jours et durent de plusieures heures à une et même deux journées ; elles sont précédées par des prodromes sous forme de brouillard devant les yeux, de malaise, de faiblesse. Après quelques minutes se surajoutent un tiraillement du globe oculaire gauche, du larmoiement, des bourdonnements de l'oreille gauche, des battements des vaisseaux de la tempe.

Ensuite survient une espèce de pesanteur dans la région fronto-pariétale gauche qui se transforme rapidement en douleur très intense, brûlante, avec la sensation de serrement comme si « un étau de feu » lui serrait l'hémicrâne ; par moments la malade a la sensation que sa tête va éclater.

Des nausées et parfois des vomissements accompagnent la crise et chaque vomissement est suivi d'une courte amélioration.

Les douleurs sont exagérées par le moindre bruit, la lumière, les mouvements, et la malade, au commencement de l'accès, se couche, volets et portes fermés, dans son lit dans l'immobilité absolue et dans un état de véritable anxiété.

Depuis le mois de septembre 1936 elle a commencé à se plaindre aussi de douleurs très intenses dans le côté gauche du corps, qui se surajoutent à la migraine lorsque celle-ci est arrivée à son complet développement.

Elle a la sensation d'un flot d'eau bouillante qui envahit le cou, l'épaule, le bras et, avec rapidité, tout le côté gauche du corps. Sur un fond persistant de cuisson, de brûlure, se surajoutent des sensations douloureuses de tiraillement, de torsion des membres, de fourmilllement, de picotement.

Lorsque la migraine s'atténue et cesse, tous les troubles disparaissent et la malade ressent seulement un peu d'engourdissement dans tout le côté gauche du corps et une sensation de fatigue généralisée qui l'oblige à garder pendant plusieurs heures le lit où elle finit par s'endormir.

L'examen neurologique de la malade, pratiqué dans une période de calme, n'a montré aucun trouble des voies motrices, sensitives superficielles ou profondes, cérébelleuses, extrapyramidales ; pas d'astéréognosie, pas d'hémianopsie.

Par contre, pendant l'accès, j'ai pu constater à gauche, un signe de Claude Bernard-Horner, de la rougeur de l'hémiface et de la congestion de la conjonctive et de la pituitaire, du larmoiement, une hypersudation de la main, de l'aisselle et du pied.

Tout le territoire cutané du côté gauche, bien que ne présentant pas de véritables troubles de la sensibilité, est le siège d'une hyperalgésie très marquée qui cesse dès que la crise est terminée. En effet le frottement léger et le frôlement d'une partie quelconque de la peau de l'hémicorps gauche produit une exacerbation des douleurs, tandis que les stimulations portées sur le côté droit ne réveillent aucune sensation pénible du côté opposé ; il n'existe donc pas de phénomène comparable à la synesthésalgie de Souques.

J'ai pratiqué un attouchement prolongé (d'abord une demi-heure, puis un heure par séance ; une séance par semaine pendant huit semaines) de la muqueuse pituitaire au niveau du trou sphéno-palatin gauche avec un porte-coton imbibé de liquide de Bonain, selon la technique employée par MM. Alajouanine et Thurel (1).

Au cours des trois premières séances j'ai obtenu tout d'abord un réveil des troubles, avec céphalée fronto-pariétale gauche et propagation des douleurs à type causalgique dans l'hémicorps gauche ; mais dès que l'anesthésie était obtenue, la migraine et les sympathalgies disparaissaient. Après la quatrième séance les crises de migraine, qui pendant les trois premières semaines de traitement paraissaient une, deux fois par semaine ont fini par cesser et, avec la migraine, les douleurs dans l'hémicorps gauche.

Deux mois se sont écoulés depuis le dernier attouchement et la patiente jouit toujours d'une parfaite santé.

La survenue au cours d'une crise de migraine typique, à titre d'épiphénomène, des douleurs étendues à toute la moitié homolatérale du corps, ne laisse aucun doute sur leur mécanisme physiopathologique qui ne peut être que le même que celui de la migraine.

Il s'agit de troubles vasculo-sympathiques et de sympathalgies.

La topographie des douleurs, étendue à une moitié du corps, aurait pu en imposer, au premier abord, pour une hémialgie d'origine centrale ; cette hypothèse ne résiste pas à la réflexion car l'hémialgie n'est pas croisée par rapport à la migraine et on ne constate aucun signe objectif traduisant une atteinte des voies sensitives et motrices.

Il ne faut pas compter sur les caractères des douleurs pour différencier l'hémialgie présentée par notre malade de l'hémialgie que l'on observe dans les lésions thalamiques et égalcment dans les lésions sous-thala-

(1) TH. ALAJOUANINE et R. THUREL. Les traitements des algies faciales. *Journal médical français*, juin 1933, p. 202.

miques. Ainsi que nous l'avons indiqué, dans une communication faite à la Société de Neurologie en janvier 1935 en collaboration avec MM. Alajouanine et Thurel (1) l'hémialgie sous-thalamique a tous les caractères des sympathalgies et doit être attribuée, non pas aux lésions des voies sensitives qui sont le plus souvent détruites, mais à l'atteinte du sympathique qui accompagne les voies sensitives.

Notre interprétation de l'hémialgie présentée par notre malade a été confirmée par les résultats thérapeutiques obtenus : la phénolisation du ganglion sphéno-palatin a fait disparaître en même temps que la migraine les douleurs étendues à la moitié correspondante du corps.

Employée dans les douleurs thalamiques, cette thérapeutique apporte une atténuation momentanée des douleurs faciales et parfois facio-brachiales, mais reste sans action sur les douleurs du corps et des membres inférieurs.

Réponse des rapporteurs : MM. G. Riddoch et M. Critchley. — M. Charpentier a attiré l'attention sur la difficulté de l'interprétation des troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. D'après ses observations, l'immobilité à elle seule ne peut engendrer le refroidissement de la main ou du pied. Nos observations, cependant, nous ont montré que l'absence de mouvements, ce qui ne veut pas dire la paralysie, peut interférer avec le mécanisme qui conditionne le refroidissement d'un membre de telle manière qu'il peut en résulter des modifications vaso-motrices chroniques sans qu'il y ait d'altérations démontrables dans le système autonome. Il est donc nécessaire d'appliquer de nouvelles méthodes pour mettre en évidence, dans des cas de refroidissement limité à un membre, les modifications éventuelles des réflexes vaso-moteurs.

M. J. Lhermitte. — Je ne puis que m'associer à la réponse donnée par G. Riddoch et Critchley. Avec M. Henri Claude, nous avons eu la possibilité de suivre au centre neurologique de Bourges, pendant la guerre, de très nombreux sujets dont la blessure était tellement insignifiante que si l'on eût dû en tenir compte dans l'appréciation des gros troubles que ces sujets présentaient, il serait incompréhensible que des perturbations semblables ne se produisent pas tous les jours chez un grand nombre d'entre nous. Or, ces sujets auxquels je fais allusion présentaient un syndrome d'immobilisation *prolongée* avec refroidissement de l'extrémité, cyanose, amyotrophie discrète mais nette, affaiblissement des réflexes tendineux, diminution de l'indice oscillométrique, anisosphygmie. Mon ami, M. Boisseau, explique ce fait par cette idée, qu'il suppose que ces malades étaient atteints, avant le traumatisme qui les a frappés, d'anisosphygmie, mais

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et A. Brunelli. Les douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles. Contribution à l'étude de la physiopathologie des douleurs centrales. *Revue neurologique,* juin 1935, n° 6, p. 828.

je demande à M. Boisseau si les patients qu'il a en vue ont été examinés par lui avant leur accident ou leur traumatisme. Si la réponse est négative, on pourra en conclure que l'idée défendue par M. Boisseau est pure hypothèse et que celle-ci doit être vérifiée.

Un fait que personne n'a jamais contesté, c'est que le syndrome d'immobilisation ne survient pas identique chez tous les sujets qui, pour une cause ou pour une autre, ont un membre immobilisé pendant un temps prolongé. Mais que chaque patient montre une résistance ou une labilité individuelle du régime de la calorification et de la vaso-motricité qui n'implique nullement, à notre avis, que l'immobilisation, à elle seule, ne puisse produire refroidissement et cyanose des téguments, ainsi que l'ont exprimé G. Riddoch et Macdonald Critchley.

Réponse du rapporteur : M. Raymond Garcin. — Je tiens tout d'abord à remercier M. Lhermitte d'avoir versé aux débats des notions d'un grand intérêt. En ce qui concerne le problème pathogénique de la douleur thalamique je n'ai pas, bien entendu, manqué de souligner la théorie très séduisante de M. Lhermitte pour qui le thalamus est un filtre sélectif qui retient à l'état normal les excitations grossières, excitations qui font irruption dans le champ de la conscience dès que cet organe est lésé ; mais la théorie de la libération de Head me semble sortir fortifiée des recherches expérimentales de Sager et des études anatomiques de Ajuriaguerra qui a montré en particulier le rôle décisif de l'atteinte du noyau latéral dans le déterminisme de la douleur. Ces recherches laissent supposer la rupture de connexions anatomiques cortico-thalamiques que l'avenir nous permettra peut-être de jalonner avec précision. Mais nous reconnaissons volontiers que le problème de la douleur thalamique est loin d'être résolu et que nous ne pouvons actuellement que pencher plus ou moins vers l'une ou l'autre des solutions proposées.

Si la théorie de la libération apparaît très vraisemblable au niveau du thalamus, elle paraît par contre difficilement applicable aux hyperpathies infra-thalamiques. Il faut faire intervenir d'autres facteurs à moins de postuler des voies corticofuges descendant plus ou moins bas sur le névraxe, voies dont la réalité anatomique est indémontrée et probablement indémontrable. Comme MM. Georges Riddoch et Macdonald Critchley l'ont si remarquablement mis en lumière dans leur substantiel rapport, et comme M. Lhermitte y insiste, il faut faire intervenir dans l'éclosion de la douleur des désordres de l'activité intégrative synaptique aux différents étages du névraxe. Comme nous le disions dans notre exposé, il n'est pas, en effet, indispensable de vouloir grouper en une pathogénie unique ce qui se passe au niveau des voies de la douleur et ce qui se passe au niveau de l'organe central de réception, les mécanismes de dérèglement devant être probablement très différents, ou encore, si vous me permettez une expression qui n'a que la valeur d'une image, il faut séparer dans ce chapitre physiopathologique ce qui se passe au niveau de la sonnette électrique de ce qui se passe

au niveau des fils du circuit afférent. Les très intéressants développements de nos corapporteurs qui nous ont appris l'intérêt au niveau des voies centrales de la douleur, de la perturbation de l'activité d'intégration synaptique, nous permettent de comprendre aux divers étages infra-thalamiques, l'éclosion du phénomène algique.

En ce qui concerne le paradoxe que vient de souligner M. Lhermitte entre les faits expérimentaux de Foerster qui déclenche chez l'homme la douleur par attouchement des cordons postérieurs, et le fait rapporté ce matin même par M. Leriche où la section d'un cordon postérieur au cours d'une intervention pour tumeur médullaire ne provoqua aucun phénomène douloureux, on peut se demander si la tumeur n'avait pas préalablement déafférenté le cordon postérieur au-dessus du point où a porté la section. Mais, même s'il n'en était pas ainsi, il reste toujours loisible de supposer, et c'est là un phénomène très général, qui avait fait même refuser aux centres tout rôle dans la sensation, que les manipulations mécaniques ne représentent pas l'irritation adéquate que certaines lésions pathologiques sont à même de créer du fait des conditions biodynamiques tissulaires spéciales et des phénomènes congestifs qui les accompagnent.

M. Lhermitte a insisté très justement sur la myélite zostérienne qu'il a été un des premiers à nous faire connaître, et rappelé que celle-ci prolonge au sein même de la moelle les lésions ganglio-radiculaires primitives. Les algies postzostériennes ont donc vraisemblablement des origines multiples. Qu'on nous permette une digression à propos de la myélite zostérienne. L'existence de lésions plus diffuses qu'on ne le pensait au cours du zona vient nous montrer combien la méthode dite des zonas qui visait à établir le territoire sensitif des nerfs par l'étude de l'aire de distribution des vésicules, risque de pécher par excès (comme par défaut d'ailleurs puisqu'au niveau du ganglion de Gasser l'atteinte est souvent limitée à l'origine de la branche ophtalmique).

Nous tenons enfin à mettre encore l'accent sur la forme hémialgique du syndrome thalamique de Lhermitte qui représente une forme très pure de syndrome hémialgique. Ce que nous savons actuellement de l'origine possible bulbo-protubérantielle de pareils syndromes — bien qu'ils soient alternes dans l'immense majorité des cas — nous montre combien dans chaque cas d'hémialgie il importe de faire une analyse très attentive du contexte seméiologique pour dépister une atteinte discrète du tronc encéphalique. Il n'en reste pas moins que le syndrome hémialgique d'origine thalamique de Lhermitte où la douleur résume à elle seule toute la seméiologie a une réalité anatomo-clinique solidement établie.

Nous remercions M. de Morsier de nous avoir apporté un remarquable exemple de douleur pelvienne au cours d'une tumeur thalamique intéressante à divers titres. Tout d'abord parce qu'il s'agit d'algies thalamiques liées à une tumeur, les faits en sont relativement rares, enfin et surtout parce qu'il s'agit de douleurs pelviennes d'origine centrale. La plupart des douleurs viscérales rapportées jusqu'ici siègent en effet au niveau du

tractus digestif (douleurs pseudo-appendiculaire ou pseudo-vésiculaire). Le fait consigné par M. de Morsier méritait donc d'être mis avec soin en relief.

M. Thurel aurait mieux aimé que notre étude fût centrée sur la séméiologie intrinsèque du phénomène douloureux. Nous pensons — sans méconnaître les efforts intéressants de M. Thurel dans cette voie — qu'il ne faut avancer encore qu'à pas prudents dans ce domaine car, somme toute, nous ne connaissons la douleur que par la description qu'en donne le malade, et ceci évidemment est « matter of speech ». comme le disait fort bien Kinnier Wilson, autrement dit affaire de langage. En dehors de quelques traits cliniques fort bien connus, il faut être très circonspect avant de s'en remettre à la richesse plus ou moins grande de l'expression verbale du sujet qui souffre. Bien plus, il nous semble encore fragile d'édifier sur les caractères cliniques intrinsèques de l'algie un essai de localisation de la lésion sur les voies de la douleur : à preuve la quasi-identité, sur laquelle nous avons insisté, des hyperpathies thalamiques et infra-thalamiques.

Enfin nous ne croyons pas que le caractère différentiel réputé propre aux algies centrales, à savoir leur spontanéité, mérite d'être si hautement mis en relief. Il n'y a pas, physiologiquement parlant, de douleur vraiment spontanée, les stimuli incessants physiologiques qui, à l'état normal, se déversent au sein, ou au voisinage de la lésion, entretiennent à son niveau une irritation qui explique à la fois l'éclosion en apparence spontanée comme la pérennité de la douleur.

Nous sommes d'accord avec M. Thurel sur le fait qu'il est difficile de différencier cliniquement la douleur de la corne postérieure de la douleur radiculaire. Nous avons dit, après Foerster, dans notre exposé, que l'intégrité ou non de la sensibilité tactile ne suffit pas à résoudre le problème. Mais nous sommes en désaccord avec M. Thurel sur l'interprétation univoque qu'il donne à l'hyperalgésie du côté lésionnel dans le syndrome de Brown-Séquard. Pour M. Thurel elle est liée à l'atteinte du cordon postérieur. La chose est possible, nous l'avons vu, dans certains cas, mais lorsque le cordon postérieur est indemne il faut admettre autre chose et c'est là que gît encore la difficulté.

En ce qui concerne les névralgies de la face d'origine centrale, M. Thurel nous dit qu'il ne faut pas s'étonner des bons effets de l'alcoolisation et de la neurotomie qui réalisent l'anesthésie de la zone d'excitation. Le fait est certain (cas de Ravina et Haguenau par exemple), mais c'est précisément du contraire que nous nous étonnerons, à savoir l'insuccès de ces interventions dans certaines algies centrales (cas de Foix, de Foerster). Ces insuccès viennent nous montrer, comme nous l'avons écrit, qu'à côté du rôle des stimuli afférents il faut tenir compte du facteur lésionnel central proprement dit. Le rôle variable des alcoolisations et des neurotomies dans la suppression de l'algie faciale centrale ne fait peut-être que traduire la part minime ou considérable qui revient à chacun de ces facteurs dans le déclenchement de la douleur.

Enfin, M. Thurel nous a reproché, dans le cadre des algies centrales, l'omission des phénomènes prodromiques ou satellites de la migraine dite accompagnée de Charcot, sur lesquels Roger, nous-même avec P. Halbron, sommes revenus dans ces dernières annécs. Nous nc croyons pas que ces phénomènes puissent être intégrés dans l'étude dcs douleurs centrales pour cette raison particulière qu'il s'agit de paresthésics et non de douleurs au sens strict du mot. Le mécanisme dc celles-ci comme de celles-là n'est certes pas probablement tellement différent pour qu'on puisse les disjoindre, mais ce serait actuellement élargir sans profit, croyons-nous l'étude des algies centrales que d'y englober toutes les paresthésies, monnaie courante de la clinique neurologique.

Nous tenons enfin à remercier à nouveau la Société de Neurologie de Paris du grand honneur qu'elle nous a fait en nous confiant l'étude de ce problème si difficile, et encore si mystérieux sur tant de points, de la douleur d'origine centrale et à cxprimer également à nos collègues notre vive gratitude pour leur bienveillante attention.

IV

LA DOULEUR DANS LES MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX : NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

Jean DECHAUME (de Lyon)

La certitude que donne dans le diagnostic la recherche des signes objectifs, la sécurité qu'assure dans le contrôle ou l'interprétation des syndromes la méthode anatomo-clinique, nous expliquent pourquoi l'étude de la douleur dans les affections des nerfs périphériques est restée à l'arrière-plan. La recherche minutieuse des troubles objectifs de la sensibilité, celle des signes organiques associés accaparèrent l'attention des cliniciens habitués à se méfier des symptômes subjectifs.

Cependant, à chaque instant, les neurologistes sont rappelés de façon impérieuse à la thérapeutique de la douleur dans nombre de syndromes mis sur le compte d'une maladie organique du système nerveux périphérique.

L'insuffisance de nos connaissances anatomo-pathologiques dans le domaine de la douleur est évidente : la méthode anatomo-clinique semble défaillante. Elle ne peut plus utiliser les tests objectifs qui lui donnent la rigueur séméiologique, elle n'a plus le contrôle des documents histopathologiques. Par un paradoxe déroutant il semble que dans le domaine des nerfs périphériques, les affections les plus douloureuses soient justement celles qui comportent le minimum de lésions décelables au moins par nos techniques actuelles.

L'étude physiopathologique de la douleur n'est pas plus facile que son étude anatomo-clinique. L'expérimentation chez l'animal est d'une difficulté extrême. Les bases physiologiques de la douleur sont encore discutées. La douleur est-elle une sensibilité spécifique, avec ses récepteurs, ses conducteurs, ses centres ? Les études récentes n'apportent pas une réponse précise.

Sans la sécurité de la méthode anatomo-clinique, sans le fil directeur de la physiologie pathologique ou expérimentale, l'étude de la douleur

au cours des maladies des nerfs périphériques paraît délicate. La douleur livrera son secret si *le travail en équipe* est réalisé par neurologistes, neurochirurgiens, physiologistes et anatomo-pathologistes, tous persuadés que :

1° Dans l'*étude clinique* des troubles subjectifs douloureux il faut *garder une critique et chercher une objectivité* analogue à celle qui a permis de schématiser les troubles moteurs, pyramidaux et cérébelleux et de commencer à classer les troubles moteurs dits « extrapyramidaux ».

2° *L'anatomie pathologique n'est plus cantonnée dans l'étude morphologique du stade ultime* : elle revendique les troubles ou les altérations fonctionnelles passagères et reversibles qui sont les étapes prémonitoires de la lésion terminale.

3° La *physiologie expérimentale chez l'animal doit s'associer à la physiologie expérimentale réalisée chez l'homme* par certaines techniques neurochirurgicales ou par certaines méthodes telles que les infiltrations anesthésiantes.

Le caractère objectif de la description de la causalgie de Wier Mitchel, n'en a-t-il pas assuré la pérennité ?

L'étude des troubles circulatoires autour des appareils récepteurs, par Dubreuil, celle des névromes de régénération, par Nageotte, n'ont-elles pas jeté une vive lumière sur le substratum anatomique de certaines algies du système nerveux périphérique ?

Les expériences faites chez l'animal par F. Frank, Tournay concernant le rôle du sympathique dans la sensibilité et les interventions sympathiques faites par Leriche dans les algies dues aux lésions des nerfs périphériques ne sont-elles pas à mettre en parallèle ?

C'est en *sortant des cadres un peu étroits d'une méthode anatomo-clinique trop morphologique qui semblait dominer par un schéma définitif des voies sensitives cérébro-spinales* et d'une *physiologie trop systématique qui s'efforce de donner à la douleur la place d'une sensibilité spéciale* que nous pourrons essayer de percer le mystère pathogénique de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques et probablement lui opposer une thérapeutique plus précise et plus efficace.

C'est avec cet état d'esprit que nous avons parcouru les travaux concernant la douleur dans les maladies des nerfs périphériques.

Nous groupons ces documents dans trois chapitres différents :

1° *Les constatations cliniques concernant la douleur dans les affections du système nerveux périphérique* ;

2° *Les documents anatomo-pathologiques* permettant de discuter un substratum lésionnel à la douleur ;

3° *Les faits de physiologie pathologique ou expérimentale* qui peuvent éclairer le mécanisme pathogénique de la douleur.

Pour terminer, nous tenterons un essai de synthèse sur :

1° *La valeur séméiologique* ;

2° *Les mécanismes pathogéniques* de la douleur dans les affections des nerfs périphériques.

Les caractères cliniques de la douleur dans les affections des nerfs périphériques.

Physiologiquement les impressions qui déclanchent la douleur doivent être reçues par des récepteurs périphériques situés à l'extrémité des fibres sensitives éparpillées dans les téguments, le tissu conjonctif ou ses dérivés, les muscles, le squelette, les vaisseaux, les nerfs eux-mêmes. Elles sont transmises par les fibres, le corps cellulaire jusqu'à la moelle et aux centres névraxiques. Mais dans le domaine pathologique, une irritation, une lésion, quelle qu'en soit la nature, atteignant en un point quelconque les fibres conductrices des sensibilités est susceptible de créer la douleur. L'impression anormale ainsi engendrée à la périphérie est transmise aux centres supérieurs et la sensation douloureuse est aussitôt élaborée dans l'encéphale.

Il est logique de chercher à discerner dans la douleur des variantes topographiques et étiologiques. Nous étudierons enfin un certain nombre de syndromes douloureux complexes qui semblent avoir une autonomie véritable.

I. — Douleur et topographie de la lésion.

Il serait capital de connaître quel est, sur le trajet périphérique des voies de la sensibilité, le segment responsable de la douleur. Mais nous savons trop bien que la sensation est toujours reportée à la périphérie, dans le territoire de distribution du conducteur sensitif même si la lésion est centrale, encéphalique ou médullaire. Le malade souffre toujours périphériquement. Il faut se demander s'il existe une qualité dolorique différente suivant que la lésion siège sur les terminaisons nerveuses, le tronc du nerf ou ses rameaux, le ganglion rachidien, la racine médullaire.

A) *Douleurs dans les lésions des terminaisons nerveuses périphériques.*

L'irritation des *nerfs cutanés* donne le plus souvent des sensations de *prurit* (eczéma, urticaire). Mais il est une variété particulière de lésions cutanées intéressante dans l'étude de la douleur. Ce sont les *tumeurs glomiques* de P. Masson. De nombreuses observations en ont été publiées qui correspondent aux tubercules sous-cutanés douloureux, aux tumeurs sous-unguéales douloureuses des anciens auteurs. Il s'agit d'une lésion de petite taille, intéressant plus ou moins directement les terminaisons nerveuses cutanées. Les douleurs spontanées locales sont variables : c'est au début une sensation de chatouillement, d'onglée pour les tumeurs sous-unguéales, bientôt des sensations de piqûre. Puis ce sont tantôt des crises douloureuses séparées par des rémissions complètes, tantôt une douleur sourde permanente qui s'exacerbe périodiquement. Les exacerbations sont parfois très rapprochées, sans rapport avec le pouls et les malades les comparent au jeu rapide d'une aiguille de machine à coudre. Les douleurs provoquées sont très violentes. Le moindre contact de la région tumorale est toujours

insupportable. La pression profonde et continue peut apaiser la douleur ; le froid peut la déterminer, la chaleur la calmer ; parfois elle disparaît brusquement par compression artérielle. Les douleurs s'irradient au bras, à l'épaule. Des atrophies musculaires, des troubles trophiques, vaso-moteurs, des signes sympathiques peuvent s'ajouter. Les porteurs de tumeurs glomiques sont des infirmes, parfois graves. Ces douleurs résistent à toute thérapeutique, mais la disparition est immédiate et définitive après ablation de cette toute petite tumeur bénigne.

Nous devrions envisager ici d'autres douleurs dans la production desquelles interviennent des lésions passagères ou des troubles fonctionnels des récepteurs sensitifs du fait des modifications circulatoires périphériques qui constituent avec la douleur le tableau clinique : douleur des syndromes de Raynaud, de l'érythromélalgie, de l'acroparesthésie, nous les retrouverons dans l'étude étiologique.

B) *Algies tronculaires.*

Ce sont les phénomènes douloureux les plus simples à étudier, semble-t-il, et les plus fréquents.

L'irritation du tronc nerveux provoque plus volontiers des fourmillements. La douleur est réveillée par certaines attitudes du membre, par un acte moteur intempestif. Elle est calmée dans la position de relâchement du nerf, exacerbée par la pression, la palpation, l'élongation, le tiraillement du tronc nerveux responsable. L'algie se superpose au territoire de distribution du nerf. Il existe des points douloureux à la pression du nerf, mais aucun de ces signes n'est pathognomonique et déjà une question se pose : ce sont peut-être plus les caractères de la lésion que sa topographie qui conditionnent le type de douleur.

Certains nerfs manifestent plus que d'autres leur souffrance par la douleur : le médian, le sciatique, le trijumeau. Ce sont précisément ceux qui ont dans leur territoire cutané les régions les plus riches en récepteurs sensitifs : main, pied, face.

C) *Plexalgies.*

Les douleurs des plexalgies s'associent aux troubles de la motricité ou de la sensibilité objective à topographie radiculaire ou à topographie si spéciale des troncs constituant le plexus. Les douleurs s'irradient ou diffusent à tout le membre. Elles sont provoquées par la palpation locale du plexus. Mais dans leur tonalité, elles sont aussi variables que celles dues à la lésion des troncs nerveux, mis à part peut-être les douleurs si violentes dans les arrachements du plexus brachial.

D) *Algies funiculaires.*

Depuis Sicard, le rôle joué par le funicule dans le genèse des névralgies n'est plus discuté. Sa structure et sa topographie nous expliquent les signes associés si caractéristiques de l'attitude anti-algique, la contracture des muscles paravertébraux, les lésions ostéo-articulaires radiographiques, la dissociation albumino-cytologique. Mais la douleur elle-même a-t-elle des signes particuliers ? Sa topographie d'abord où s'associe une douleur

dans le territoire d'un nerf et une douleur paravertébrale : Bize insiste par exemple sur l'association de sciatalgie et de radiculalgie. Les phénomènes douloureux s'exagèrent par l'inflexion homolatérale du rachis qui ferme le trou de conjugaison, par contre la douleur n'est pas réveillée par le mouvement d'élongation du nerf comme dans les algies tronculaires. Enfin, l'exagération des phénomènes douloureux par la toux serait plus constante que dans les radiculites.

E) *Algies radiculaires.*

Le radicule transite dans la méninge molle : ses lésions s'accompagnent le plus souvent de modifications du liquide céphalo-rachidien.

Dans les radiculites, abolitions de réflexes, parésies, atrophies musculaires avec leur topographie radiculaire, peuvent s'associer aux troubles objectifs de la sensibilité avec disposition en bande et réalisant toujours l'anesthésie douloureuse.

Les douleurs sont spontanées, continues ou paroxystiques, violentes, lancinantes, térébrantes, parfois même reproduisant le type fulgurant. Elles ne sont pas exagérées par la pression des masses musculaires, la pression ou l'élongation des troncs nerveux. Cependant les mouvements qui exercent une traction sur la racine sont douloureux comme l'abaissement de l'épaule ou l'abduction forcée de la cuisse. Les douleurs s'exagèrent particulièrement sous l'influence de l'effort et peut-être plus encore dans les secousses de la toux et de l'éternuement (Dejerine).

Le caractère fulgurant des *algies labétiques* pourrait être donné comme spécial aux algies radiculaires, mais les faits apportés récemment par Alajouanine et Thurel laissent à penser que ce caractère fulgurant est dû aux atteintes des fibres dans les cordons postérieurs.

F) *Algies ganglionnaires ou cellulaires.*

Les algies zostériennes ne sont peut-être pas strictement d'origine ganglionnaire, mais il reste les algies par lésions des ganglions au cours des compressions ou des envahissements néoplasiques. Nous trouvons dans la thèse de Mme Nicolesco les caractères communs des douleurs par atteinte des relais cellulaires. La douleur cellulaire est continue, mais elle présente des paroxysmes sous la forme non d'accès fulgurants, mais de vagues algiques. Ces paroxysmes peuvent être déclanchés par des causes extérieures (froid) ou psychiques (émotion). C'est une sensation vague, diffuse, mal localisée à la profondeur et à la peau, parfois c'est une sensation de brûlure profonde. Cette douleur opère sur un fond d'anesthésie, mais cette anesthésie douloureuse s'accompagne parfois de réactions hyperalgésiques ou de syncsthésalgies à distance. Enfin la douleur s'accompagne de troubles vasomoteurs réflexes importants. Mme Nicolesco ajoute que, par bien des côtés, ces douleurs rappellent la causalgie que l'on s'accorde à être d'origine sympathique et que, d'autre part, le relai ganglionnaire contient des cellules appartenant au système végétatif. Elle conclut : « Il existe sur le sujet qui nous occupe un point de certitude, les rapports de cette variété de douleurs

avec les relais cellulaires de la sensibilité, il vaut mieux s'y tenir pour le moment laissant à l'avenir le soin de trancher si c'est au niveau du relai cellulaire l'élément de la vie végétative ou celui de la vie de relation qui joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de la douleur. »

II. — DOULEUR ET ÉTIOLOGIE DE LA LÉSION.

Les nerfs peuvent être atteints par des lésions traumatiques ou mécaniques, par des affections tumorales, infectieuses ou toxiques connues. Ils peuvent présenter enfin le syndrome, dit névralgie, dont l'origine reste discutable.

A) *Douleurs dans les lésions traumatiques des nerfs.*

Les études multiples faites surtout pendant la guerre ont permis de préciser les divers syndromes réalisés par les blessures des nerfs et dont se rapprochent les traumatismes par fractures, compressions externes (béquille) ou interne (cal, cicatrices, etc.).

Avec Mme Dejerine, Tinel, Crouzon, nous distinguons les différents types suivants :

a) *Le syndrome douloureux dans les sections complètes du nerf ou syndrome d'interruption.*

Les sensations douloureuses sont variables, au moment de la blessure : douleur en éclair dans tout le territoire du nerf, impression d'engourdissement, sensation de crampe. L'anesthésie apparaît immédiatement avec la paralysie et après une phase de régression reste fixe et immuable, pendant qu'évoluent les atrophies musculaires et que s'installe la réaction de dégénérescence. Il n'y a plus ultérieurement de douleurs spontanées ou provoquées, ni d'irradiation douloureuse à la pression des muscles ou à la percussion des troncs nerveux. Il n'y a pas de fourmillements au-dessous de la lésion. Par contre, de la 4e à la 6e semaine, on détermine à la pression au niveau de l'extrémité du bout central du nerf sectionné des fourmillements. Leur constance pendant des mois en ce point fixe qui correspond au névrome de régénération permet d'affirmer l'absence de reconstitution de la continuité nerveuse. Ces fourmillements disparaissent à la longue. Dans le *syndrome d'interruption simple,* après section sans complication mais sans reconstitution de la continuité du nerf, il n'y a donc pas de phénomène douloureux.

b) *La douleur au cours des phénomènes de reconstitution de la continuité nerveuse.*

Ce syndrome se voit dans toute sa netteté à la suite des sections suivies de sutures nerveuses et traduit la progression lente des cylindraxes régénérés et la réhabitation névraxile des gaines vides, du gliome périphérique. Il se rencontre aussi dans les contusions, les compressions graves.

L'apparition des symptômes ne peut se faire que de la 4e à la 6e semaine au moment de la régénération. Les signes précoces de restauration sont *la douleur au pincement de la peau* dans le territoire sensitif du nerf lésé,

l'apparition de *zones paresthésiques* à la piqûre, en îlots qui se fusionnent. Ces paresthésies sont caractérisées par des fourmillements désagréables, elles sont diffuses. persistantes, déclanchées par la moindre excitation cutanée. La régénération des fibres sensitives est aussi annoncée par l'apparition de *douleurs spontanées* : élancements, secousses électriques, démangeaisons irradiées sur le trajet du nerf lésé ; elles surviennent par périodes et semblent coïncider avec les poussées de restauration. La pression du nerf lésé au-dessus de la blessure provoque des douleurs reportées dans le territoire cutané du nerf. Des *fourmillements* sont déclanchés par la *pression* ou la percussion du *tronc nerveux au-dessous de la lésion* : il y a sur le nerf une zone où la percussion déclanche le fourmillement et qui se déplace excentriquement comme si elle coïncidait avec la zone d'accroissement des jeunes cylindraxes. Pour Tinel, *tout nerf qui fourmille à la percussion, au-dessous de la lésion est un nerf qui régénère.* André-Thomas a insisté sur les *topoparesthésies*, sensations douloureuses à la pression des masses musculaires, de la cicatrice, qui se manifestent quand il y a des erreurs d'aiguillage des fibres régénérées.

c) *La douleur dans la compression traumatique des troncs nerveux.*

Dans les compressions simples et momentanées où la conduction physiologique est temporairement interrompue sans lésion dégénérative du cylindraxe, il y a anesthésie sans fourmillement, sans douleur ni spontanée, ni à la pression du nerf ou des muscles. La contusion simple du tronc nerveux entraîne au moment du traumatisme des fourmillements, une sensation d'engourdissement qui peut persister pendant quelques jours ; c'est ce que Tinel appelle *le syndrome de stupeur* des troncs nerveux. Si la compression est plus serrée ou plus prolongée, un certain nombre de fibres subissent des phénomènes dégénératifs, il y a alors douleurs à la pression des nerfs et des muscles au-dessous de la lésion, sensations de fourmillements et paresthésies analogues à celles des syndromes de régénération.

d) *La douleur dans les syndromes d'irritation des troncs nerveux.*

L'irritation du tronc nerveux par des processus pathologiques divers accompagnant le traumatisme peut entraîner des troubles nerveux où dominent les phénomènes douloureux : certains sont graves et complexes. Nous reprendrons l'étude de ces syndromes dans un autre chapitre. Nous ne verrons ici que les formes suivantes :

1° *L'irritation légère* donne une *forme névralgique simple* : elle se voit à la suite des contusions nerveuses simples. L'accidenté se plaint uniquement de douleurs plus ou moins vives, irradiées sur le trajet du nerf, provoquées surtout par les mouvements d'élongation du membre.

2° *Syndrome d'irritation grave.* Dans ce syndrome les paralysies dues à l'atteinte de fibres motrices existent et sont associées à des troubles trophiques graves. Mais les phénomènes douloureux sont au premier plan. La douleur n'apparaît qu'au bout de quelques jours, s'accuse progressivement, persiste pendant des mois puis disparaît lentement. La douleur revêt parfois une acuité intolérable : douleurs spontanées comparées à des sensations de brûlures, de déchirement, de courant électrique ; elles sont aussi

profondes, osseuses, musculaires. Ces douleurs sont exagérées par le mouvement, les contractions musculaires, le froid, le frôlement cutané. Les douleurs provoquées par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, sont ressenties au point comprimé et s'irradient dans le membre. Il y a anesthésie douloureuse ou hyperesthésie cutanée ; mais toutes les excitations cutanées déterminent une même sensation douloureuse mal localisée, diffuse, irradiée, persistante. La guérison se fait, mais les troubles trophiques laissent des séquelles ; la régression spontanée est annoncée par l'atténuation des douleurs et l'apparition du fourmillement. Quand la névrite s'apaise le fourmillement remplace la douleur.

B) *Douleurs dans les tumeurs des nerfs périphériques.*

Il est classique de parler de l'intensité des phénomènes douloureux dans les compressions nerveuses par néoplasme de voisinage : les douleurs n'ont pas en dehors de leur intensité d'autres caractères particuliers.

Les tumeurs primitives du nerf déclanchent aussi des phénomènes douloureux ; les douleurs vives réveillées au moindre contact des tumeurs du nerf de la maladie de Recklinghausen sont classiques. Les tumeurs primitives des nerfs périphériques sont toujours douloureuses s'il s'agit d'une tumeur maligne des formations conjonctives du nerf, elles sont souvent indolentes, s'il s'agit d'une tumeur schwanienne, le plus souvent bénigne. Est-ce une question de rapidité d'évolution, est-ce parce que la tumeur de nature neuro-ectodermique laisse normales les fibres nerveuses qui la traversent ?

C) *Douleurs des polynévrites.*

S'il est des affections qui, cliniquement, semblent bien atteindre les troncs nerveux périphériques, ce sont les polynévrites (toxiques ou infectieuses). Il en est à prédominance sensitive, et avec altérations de la sensibilité objective, d'autres, au moins pendant une phase de leur évolution présentent des troubles importants de la sensibilité subjective et les *polynévrites éthyliques* sont certainement les *plus douloureuses.* Les troubles subjectifs consistent parfois en simples fourmillements et engourdissements ou en douleurs plus ou moins vives. On peut observer des myalgies (polynévrites saturnines). Souvent, ce sont des douleurs de type franchement névritique : douleurs spontanées, contuses avec exacerbations paroxystiques, transfixiantes, rongeantes, térébrantes, parfois même fulgurantes. Elles sont exagérées par le mouvement, le contact et surtout le frôlement de la peau. On constate des douleurs provoquées par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires : c'est là d'ailleurs un des signes classiques des polynévrites. Comme il existe souvent des modifications de la sensibilité objective, on rencontre parfois une véritable anesthésie douloureuse ; dans d'autres cas, comme dans l'absinthisme, la douleur s'accompagne d'hyperesthésie cutanée. La topographie des troubles sensitifs ne correspond pas plus que celle des troubles moteurs à la distribution des nerfs périphériques ; ils ébauchent vaguement une topographie

radiculaire et il y a longtemps que Dejerine a insisté sur leur prédominance à l'extrémité des membres ou plus exactement à la partie distale du territoire nerveux atteint. Rappelons qu'ils sont symétriques, bilatéraux, ont une extension progressive. L'intensité des phénomènes douloureux est telle dans la polynévrite alcoolique qu'à côté du pseudo-tabes névritique, Raymond a pu décrire des formes sensitives presque pures à la fois douloureuses et consomptives aboutissant à la cachexie.

D) *Douleurs dans les affections à virus neurotropes altérant les nerfs périphériques.*

Nous ne retenons pas ici toutes les algies dites épidémiques mises sur le compte de formes frustes de l'encéphalite épidémique et qui n'ont ni livré le secret de leur substratum anatomique, ni fait la preuve de leur étiologie.

1° *La maladie de Heine-Medin.* L'électivité cellulaire de ce virus entraîne une lésion dégénérative des fibres motrices, une sclérose cicatricielle systématisée dans les troncs nerveux périphériques et pourtant il n'y a aucun phénomène douloureux dans l'évolution de la poliomyélite.

2° *Le zona* s'accompagne de phénomènes douloureux, surtout les zonas céphaliques. Dans la période pré-éruptive, les douleurs en quelques heures prennent un caractère aigu ; unilatérales, elles sont à la fois superficielles et profondes. Elles sont très accusées, interdisent le sommeil. Elles ne s'accompagnent pas d'anesthésie mais d'hyperesthésie. Au moment de l'éruption, les douleurs persistant avec les mêmes caractères subissent une recrudescence. Le sujet accuse des sensations dermalgiques superficielles, cuissons, fourmillements. Les douleurs profondes, lancinantes, térébrantes, persistent avec parfois des sensations de brûlure : elles sont continues, mais subissent des exacerbations paroxystiques spontanées. Si les douleurs prédominent au niveau du territoire nerveux dans lequel siège l'éruption, elles s'irradient largement tout autour. A ce stade, l'anesthésie a fait son apparition et l'intensité des névralgies fait apparaître l'anesthésie douloureuse. Chez les jeunes sujets, les phénomènes douloureux disparaissent en un ou deux mois. Parfois, surtout chez les gens âgés, elles persistent pour constituer *les algies postzostériennes.* Elles ne respectent plus la topographie du nerf, débordent les régions voisines. Les sensations dermalgiques superficielles ont en général disparu, seules persistent les douleurs profondes intracraniennes avec une allure causalgique plus accusée qu'au début. Sur un fond douloureux continu éclatent des crises paroxystiques s'accompagnant de phénomènes de vaso-dilatation cutanée brusque avec troubles sécrétoires. Toute irritation légère de la peau détermine un réveil de la douleur. La compression large, profonde, l'atténue parfois. Et pourtant souvent il y a de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie cutanée. Les douleurs sont surtout diurnes, très influencées par les saisons et par les changements de température. Elles sont aggravées dans les zonas céphaliques par le travail cérébral. Enfin ces algies postzostériennes sont peu influençables par les traitements.

On pouvait être tenté de faire de ces algies le type des douleurs ganglionnaires. En réalité, la diffusion des lésions ganglio-radiculaires, médullaires, sympathiques, rend difficile l'interprétation pathogénique.

3° *Les formes algomyocloniques de l'encéphalite épidémique.* Les algies extrêmement marquées dominent la scène à côté des myoclonies. Les douleurs lancinantes ou continues avec hyperesthésie douloureuse des téguments suppriment tout sommeil. Elles s'accompagnent de paresthésies, de sensations de fourmillements, de picotements, de brûlures, de prurit, de troubles vaso-moteurs. C'est l'irritation des racines antérieures qui déclanche la myoclonie, celle des racines postérieures qui crée les algies d'allure radiculaire.

4° *Les polynévrites à virus neurotrope.*

Bien que des discussions se soient élevées à leur sujet, il semble que c syndrome polynévritique dont nous avons montré le substratum anatomique constitue une entité nosologique avec lèsions des troncs nerveux périphériques dues vraisemblablement à un virus neurotrope. Là aussi, souvent, l'affection débutera par des paresthésies, des douleurs spontanées ou à la pression des masses musculaires, diffuses, entraînant une sensation de courbature généralisée. A la période d'état s'associent aux paralysies diffuses, atteignant même les nerfs craniens, des troubles de la sensibilité. Mais les signes objectifs sont peu importants, il n'y a pas de phénomènes déficitaires vrais, à peine des paresthésies ou des dysesthésies. Par contre, les phénomènes douloureux peuvent persister, douleurs spontanées avec sensations de brûlure, parfois élancements violents provoqués par les mouvements ou le contact des draps. Il n'y a pas de douleur à l'étirement des troncs nerveux.

5° *L'acrodynie.*

Dans cette curieuse affection dont le tableau clinique semble fixé définitivement, non seulement l'étiologie reste mystérieuse mais le substratum anatomique est discuté. Si les lésions du sympathique sont certaines, comme nous l'avons montré, les nerfs périphériques,'au moins les racines, peuvent être altérés. Les fourmillements, les sensations de brûlures, les élancements, le prurit, sont constants avec des poussées paroxstiques qui entraînent les petits malades à se frotter les pieds, les mains et les mettre au froid. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de troubles vaso-moteurs sudoraux, trophiques importants. Par contre, les troubles objectifs de la sensibilité semblent peu marqués. Parfois, la douleur domine la scène et ces formes douloureuses, par certains côtés rappellent les causalgies.

E) *Douleurs dans les névralgies.*

Les névralgies expriment la souffrance en principe d'origine indéterminée d'un nerf périphérique ou cranien qui ne présente pas de lésion matérielle évidente. Il faut limiter ce terme aux algies, liées à l'irritation d'un tronc nerveux, de ses origines ou de ses branches, et caractérisées par la limita-

tion au territoire anatomique de ce nerf de la douleur, élément essentiel du syndrome.

1° *Les névralgies des nerfs rachidiens.*

Nous prendrons comme type la douleur de *la sciatique essentielle*, dite rhumatismale, qui est la plus fréquente des névralgies.

La *douleur spontanée* présente un siège qui n'est pas toujours dans le domaine du sciatique : douleurs lombaires du début, douleur le long du trajet du nerf, douleur localisée sur une partie du territoire ou même en dehors des zones de distribution du sciatique. Le plus souvent, la douleur est superficielle, rapportée à la peau, au plan musculaire sous-jacent, plus rarement elle est térébrante, profonde, siégeant dans l'os. Les douleurs se manifestent sous une forme continue ou intermittente. Il y a toujours des paroxysmes douloureux occasionnés par les secousses, le changement de température ou de position. Entre ces paroxysmes persiste un endolorissement ou même des douleurs continues assez vives. La douleur reste vive pendant plusieurs jours, plusieurs semaines et la crise immobilise dans les formes violentes les malades qui se confinent au lit. Les *douleurs provoquées* accompagnent toujours les algies précédentes : par pression directe du nerf : ce sont les points de Valleix dont le nombre fut multiplié ; par élongation du nerf, au cours de diverses manœuvres. Ces phénomènes douloureux ne s'accompagnent pas dans les névralgies vraies de troubles de la sensibilité objective. Les troubles moteurs sont constitués par des attitudes ou des contractures antalgiques. Les réflexes dans les sciatiques pures ne sont généralement pas abolies et les troubles dits sympathiques, vaso-moteurs, sudoraux ou trophiques sont absents ou minimes.

Les auteurs se sont efforcés de décrire des syndromes plus précis, tendant moins à donner une étiologie qu'une localisation au processus anatomique cause de la douleur. Les caractères des névralgies funiculaires plexulaires, tronculaires ont été décrits dans les formes topographiques. Deux autres variétés ont été individualisées :

a) *Les myalgies ou névralgies d'origine musculaire.* — Ce sont des syndromes douloureux d'origine musculaire à topographie pseudo-névralgique (myalgies pseudo-sciatiques, d'Helweg, de Verger). Les douleurs *spontanées* ne sont pas toujours localisées dans le domaine du nerf : elles se voient au niveau des adducteurs, du quadriceps pour les sciatiques. *La douleur provoquée* a surtout été étudiée ; c'est elle qui a permis d'étayer la conception musculaire, elle ne siège pas toujours au niveau du nerf, elle peut se voir en dehors des territoires innervés par lui. Les points de Valleix sont dus à la pression des muscles qui recouvrent le nerf, et la douleur est obtenue non pas en écrasant le nerf, mais en pinçant transversalement le muscle. L'algie ne siège pas seulement au niveau de la partie charnue du muscle, mais au niveau de ses insertions tendineuses. La douleur semble donc être *à topographie musculaire*, ces muscles pouvant être innervés par des nerfs différents : c'est le masso-diagnostic, l'exploration musculaire qui renseigne le mieux chez ces malades ; il révèle la contraction réflexe, les indurations nodulaires. La *myalgie* expliquerait la *névralgie.*

b) *Les cellulalgies.* Il s'agit là de syndromes décrits par les Scandinaves (Stapfer, Wetterwald) et des Anglo-Américains (Stockmann). En France, nous les connaissons bien maintenant avec les travaux d'Alquier, de Forestier, de Paviot et de ses collaborateurs.

La description clinique tend à faire admettre une conception pathogénique : l'altération du tissu cellulaire conjonctivo-vasculaire. Dans certaines sciatiques par exemple, les caractères de la douleur sont assez particuliers. Elle est réveillée par les tentatives de mobilisations actives et passives ; mais au repos elle cesse entièrement et jamais il n'y a d'exacerbations spontanées. En somme, pour la provoquer, le *jeu musculaire* est indispensable. L'*adiposalgie*, *la panniculalgie*, se traduisent surtout par une sensation de courbature, de meurtrissure, de cuirasse s'accentuant par les pressions et les contacts : maximum au réveil, elle se dissipe lorsque le malade « s'est dérouillé ». Tous ces phénomènes douloureux débordent dans leur topographie le territoire du sciatique. Si on pratique une palpation systématique de la fesse et du membre inférieur on décèle les *nodules cellulalgiques*. Tous sont en général très douloureux : dès que le doigt arrive à leur contact et les écrase, le malade réagit violemment. D'ailleurs si ces premières palpations exacerbent nettement la douleur, elle cède le plus souvent aux examens renouvelés agissant à la manière d'un pétrissage. Il y a une véritable carte des lieux d'élection des nodules ou des infiltrats cellulalgiques, décelables par plusieurs techniques.

Dans les *formes topographiques* des névralgies (crurales, fémoro-cutanées intercostales, cervico-brachiales) nous ne trouverions que des différences dans le siège des phénomènes douloureux. Signalons en passant la névralgie sous-occipitale : celle du nerf d'Arnold ; souvent elle présente des caractères paroxystiques, qui, par certains côtés, l'apparente aux névralgies du trijumeau.

2° *Les névralgies dans les territoire des nerfs craniens.*

S'il n'y a rien à reprendre dans la description de Trousseau, un morcellement a été fait qui permet une tentative de classification de la douleur dans les névralgies faciales. Les auteurs ont séparé les *algies symptomatiques* d'une lésion du nerf, des *algies essentielles*. A côté des névralgies du *trijumeau* se sont individualisées les névralgies du *glosso-pharyngien*, celles du *ganglion géniculé*. Il y a longtemps que, sur les seules caractéristiques cliniques de la douleur, les algies sont séparées en deux grands groupes ! Pour Baudoin, il y a *des formes continues et des formes paroxystiques*. Les auteurs anglo-américains distinguent la *névralgia major*, c'est celle de Trousseau, et la *névralgia minor* qui englobe le reste.

Les cliniciens se sont efforcés de faire, derrière la discrimination clinique, une classification *pathogénique*. Sicard avait séparé la névralgie essentielle, les névralgies secondaires et le névralgisme facial. Plus récemment, Alajouanine et Thurel ont, parmi les algies faciales, isolé à côté des psychalgies faciales :

1° *Les névralgies faciales* : elles correspondent à la maladie de Trousseau,

à la névralgie faciale essentielle. L'âge du malade, l'absence de symptômes neurologiques, de troubles de la sensibilité objective, sont, dans le contexte clinique, des signes de premier ordre. *Les caractères de la douleur* à eux seuls permettent l'identification. La douleur, souvent superficielle, est *discontinue*, elle survient par *crises* de courte durée. Les élancements en éclair à caractère fulgurant, immobilisent complètement le malade pour ainsi dire sidéré. La douleur se maintient strictement *dans le territoire du trijumeau*, non seulement elle est unilatérale, mais souvent elle n'intéresse qu'une partie du territoire trigéminal, une ou deux branches. Elle n'envahit jamais le domaine de trois branches au début de l'accès. Le point de départ des élancements douloureux est toujours le même : de là ils s'étendent en fusées ou par éclatements successifs, en chevauchant sur plusieurs territoires nerveux ; le trajet des douleurs est indépendant de celui du tronc du trijumeau. *Les conditions d'apparition des accès névralgiques* sont des plus importantes : les douleurs sont déclenchées par des causes provocatrices. Pour Alajouanine et Thurel, la nature et l'intensité du *stimulus* importent peu. Ce qui compte c'est la *zone d'excitation* : le stimulus d'action n'a d'action nocive que s'il porte sur une région déterminée, variable suivant les cas, mais toujours la même pour le même malade ; la recherche de cette zone et sa localisation ne sont pas toujours très faciles. Rappelons qu'à cette phase sensitive succède un deuxième acte où entre en scène le nerf facial avec le tic douloureux de la névralgie épileptique. Puis en quelques minutes, c'est le troisième et dernier acte avec intervention du sympathique qui marque les fin de l'accès : troubles vaso-moteurs et sécrétoires ;

2° *Les sympathalgies* sont fort différentes. La qualification de la douleur est difficile à préciser, les sensations sont multiples, variées : fourmillements, picotements, constriction, tiraillements, brûlures. Les douleurs persistent plusieurs heures, parfois elles sont permanentes, avec des renforcements et ne disparaissent que pendant le sommeil ; elles sont fort pénibles à cause de leur longue durée et de l'anxiété particulière qui les accompagne. Les sympathalgies sont elles aussi unilatérales, mais elles sont rarement limitées au territoire trigéminal, elles le débordent, diffuses à l'hémicrâne, à la nuque, même à l'épaule et au membre supérieur correspondant ; souvent la délimitation ne peut se faire avec précision. Les conditions d'apparition des crises sont nombreuses mais vagues : froid, chaud, humidité, émotion, lumière, la menstruation. Les mouvements ne semblent pas intervenir, mais le frôlement cutané peut les déclencher. Habituellement des troubles sympathiques accompagnent les douleurs au moment des crises : rougeur avec sensation de chaleur, turgescence de la temporale avec battements, hydrorrhée nasale, etc. Parfois même il y a des manifestations sensorielles, bourdonnements d'oreilles, hypoacousie, brouillard devant les yeux. L'examen objectif peut montrer des modifications de la sensibilité variable suivant les cas : hyperesthésie seulement au moment de la crise dans les cas où il n'y a pas de lésions des voies cérébro-spinales ; anesthésie douloureuse si le nerf est

altéré dans son trajet ; dissociations des diverses sensibilités si la lésion nerveuse siège au thalamus et dans les centres bulbo-protubérantiels.

Ces deux types de douleur ne résument pas à eux seuls les algies dans le domaine des nerfs craniens : il y a des myalgies, des cellulalgies comme pour les nerfs périphériques, et la douleur des extractions dentaires soulève le problème de la participation sympathique (M. Dechaume).

III. — Les syndromes douloureux complexes.

Nous venons de décrire la douleur suivant la localisation et la cause de la lésion du nerf. Il est des syndromes douloureux complexes qui peuvent nous renseigner sur les mécanismes pathogéniques de la douleur et qui posent des problèmes thérapeutiques difficiles.

La complexité du syndrome douloureux peut être le fait :

1° *De l'extension des phénomènes douloureux.*

2° *De l'association* à la douleur : a) de *troubles moteurs réflexes* ; b) de *troubles vasculaires* ; c) de *troubles sympathiques.*

3° Dans *les douleurs des moignons* nous montrerons comment la même cause est susceptible de réaliser les divers types de douleurs envisagés précédemment.

1° *La névrite ascendante et les algies diffusantes.*

Les mêmes faits ont été décrits sous des noms différents par les auteurs suivant leurs conceptions pathogéniques et l'idée qu'ils se faisaient du substratum anatomique.

A la suite d'une plaie artificielle et minime d'un doigt, d'une suppuration peu importante, à la suite d'une morsure animale, d'une intervention pour panaris alors que souvent la plaie est cicatrisée, on voit apparaître des phénomènes douloureux graves. Ce sont des sensations de brûlure dans la zone traumatisée. Puis la douleur s'étend par vagues successives, envahit tout le membre ; les troncs nerveux semblent douloureux. Elle se propage au cou, à la nuque, atteint le thorax et parfois même le membre opposé. C'est une douleur continue avec paroxysme. Il n'y a primitivement aucun trouble de la sensibilité objective ni de la motricité. Puis surviennent des troubles trophiques de la peau des phanères et une décalcification squelettique. Parfois des atrophies musculaires, des paralysies ou des contractures s'associent à la douleur.

Dans les *névralgies extensives*, ou les réactions extensives des névralgies, il y a à la base de la névralgie soit un traumatisme, soit une tumeur sous-unguéale et dans la *névralgie de Morton* ou *métatarsalgie*, la dislocation d'une articulation intermétatarsienne entraîne probablement la lésion de filets nerveux.

Dans ces algies diffusantes, deux points sont importants : la *lésion périphérique* qu'il faut toujours découvrir et dont l'excitation permet de provoquer à volonté l'irradiation douloureuse ; l'*extension douloureuse* qui n'a pas une véritable topographie nerveuse, mais chevauche sur plusieurs territoires et diffuse même en dehors du membre atteint.

2° *Les associations de troubles moteurs réflexes ou physiopathiques aux algies*,

Dans les troubles physiopathiques individualisés de façon indiscutable par Babinski et Froment, on retrouve parfois des hyper- ou hypoesthésies, des douleurs à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux; des fourmillements des nerfs à la percussion, Tinel signale la possibilité au cours de certaines névralgies de voir non seulement des contractures localisées au territoire douloureux, véritables réactions de défense antialgique, mais des associations de paralysie et de contracture à distance réalisant par leur extension, leur diffusion, leur intensité, une manifestation paradoxale complétée d'ailleurs par des troubles vaso-moteurs et trophiques.

3° *Les syndromes neuro-vasculaires.*

Tous ceux qui ont observé les accidents qui suivent les blessures avec lésions simultanées des troncs nerveux et des artères ont insisté sur l'importance des troubles douloureux et la fréquence des phénomènes gangréneux.

Dans certains syndromes qui paraissent purement vasculaires, notamment dans le *syndrome de Volkmann*, les auteurs ont été frappés de l'intensité des phénomènes douloureux à topographie souvent segmentaire, avec des sensations de brûlure, exagérées par le frôlement, le changement de température, s'accompagnant de troubles trophiques. Cette association laisse suspecter une participation nerveuse. Nous verrons dans le chapitre suivant la réalité de ces lésions.

Mais à côté de ces faits-là, il en est d'autres aussi intéressants qui montrent l'existence de véritables *algies vasculaires*. Tinel a insisté sur ces algies des membres, avec sensation mal limitée, diffuse, de distension du membre, s'irradiant aux extrémités avec exagération dans la position déclive. Il a individualisé les *algies vasculaires simples* souvent d'origine nerveuse, les *formes extensives* avec irradiations douloureuses, troubles réflexes, douleurs d'allure causalgique, les *formes complexes* et récemment encore Chavany, décrivant le syndrome algique du territoire de l'artère temporale superficielle, a montré que sur le terrain clinique, ce syndrome présentait deux constituants : l'un *subjectif* avec la douleur paroxystique, avec localication exocranienne centrée sur le trajet de l'artère temporale, l'autre *objectif* représenté par la variation visible et palpable du tronc de l'artère.

Récemment, Leriche a étudié les conditions de la douleur dans les *crises vaso-constrictives pures* : crises douloureuses unilatérales provoquées par la côte cervicale, crises de la maladie de Raynaud avec les douleurs vives et la sensation de doigt mort au moment de la vaso-constriction, puis douleur différente au moment de la vaso-dilatation quand le malade a l'impression que ses doigts vont éclater. Il a précisé également les douleurs des thrombo-angéites oblitérantes, dues à l'ischémie et à l'atteinte des filets nerveux de l'advendice, douleur aiguë, sorte de striction violente qui étreint la masse des muscles et qui est suivie d'une subite impotence. Cette douleur déclenchée par la vaso-constriction est reproduite expérimentalement au cours du spasme réalisé par l'injection intra-artérielle d'iodure de sodium.

Mais il est d'autres syndromes douloureux où c'est une vaso-dilatation qui accompagne l'algie. Dans l'*érythromélalgie*, la dilatation des capillaires artériels s'accompagne d'une douleur intense qui domine la scène. Souvent sourde, simple sensation d'engourdissement ou de fourmillement, elle donne parfois l'impression d'un fer rouge, d'un bain de pied d'eau bouillante ; pendant les crises douloureuses, les malades ne peuvent supporter aucune chaussures et baignent leurs pieds dans l'eau froide. L'*acroparesthésie* est encore un autre syndrome mal classé où des crises douloureuses s'associent à des troubles vaso-moteurs. Il y a là une série de tableaux cliniques où la douleur s'associe aux troubles vasculaires qui paraissent les déclencher : ce sont bien, comme l'a dit Tinel, des syndromes *neurovasculaires*.

4° *Les troubles neurosympathiques* : la *causalgie* et les *algies sympathiques*.

Le type de ces douleurs c'est la *causalgie* de Weir Mitchell qui constitue le schéma classique du syndrome sympathique dans les blessures des nerfs. Weir Mitchell disait avoir vu des blessés,de guerre, des membres se plaindre de douleurs vives comparées à une brûlure, à l'action de sinapismes très chauds et ces douleurs singulières s'accompagnaient d'un état particulier de la peau et de troubles psychiques. Plus tard, Weir Mitchell dans son traité des lésions des nerfs pensa qu'il fallait y voir des phénomènes réflexes : l'irritation du nerf au niveau de la plaie, donnant lieu à des désordres circulatoires et périphériques qui pouvaient bien être, disait-il, la cause véritable des phénomènes douloureux. Cette description passa inaperçue. Il fallut la guerre de 1914 pour mettre de nouveau à l'ordre du jour cette question des causalgies. Dès 1916, Leriche en montre l'origine sympathique et J. Froment dans la thèse de Blanchet en a fait récemment une étude d'ensemble.

Le plus souvent ces phénomènes douloureux apparaissent après un traumatisme parfois léger, souvent une atteinte d'un nerf médian, cubital, sciatique. Weir Mitchell avait dit que ces phénomènes apparaissaient assez tardivement pendant la guérison de la plaie ; les classiques disent qu'ils débutent au bout de quelques jours et mettent deux à trois semaines pour atteindre le maximum, en pensant qu'ils s'installent avec la sclérose nerveuse. Leriche cite des cas indiscutables où les troubles douloureux furent instantanés au moment de la blessure.

La douleur fut initialement décrite par Weir Mitchell comme une douleur de brûlure ; plus tard il l'appela *causalgie*. Les malades parlent tout à la fois de brûlure et de douleurs cuisantes ; l'intensité varie depuis une simple cuisson jusqu'à un « état de torture à peine croyable ». Les douleurs sont plus violentes dans les zones de terminaison du nerf ; elles irradient sur son trajet et débordent souvent son territoire. Si certaines sont localisées dans le domaine du nerf atteint, d'autres intéressent par exemple toute la main, alors que le cubital n'a pas été touché ; parfois elles ont une topographie tronculaire alors que le tronc n'a pas été blessé. Tous insistent sur la variabilité de l'étendue de la douleur suivant diverses causes. La douleur est continue, elle ne quitte plus le malade et le réveille par crises.

Les douleurs sont exagérées par le mouvement, la marche, les secousses : le malade s'immobilise. Le moindre bruit les exagère, toute excitation les renforce ; le contact de la peau, le moindre frôlement déterminent des paroxysmes douloureux qui durent plusieurs minutes. La chaleur les augmente : aussi les blessés s'entourent-ils d'un pansement qu'ils refroidissent et qu'ils mouillent. Des subterfuges variés sont employés par ces malades pour protéger et humidifier leurs membres douloureux. Parfois la pression franche adoucit la douleur, mais la pression des muscles des troncs nerveux est douloureuse. Le causalgique s'isole, il se terre, il fuit toute impression extérieure et vit dans l'anxiété de cette douleur. La *modification du caractère* est le fait de la maladie, les causalgiques sont craintifs, anxieux ils sont taciturnes, instables. *Les troubles vaso-moteurs et trophiques* sont très importants encore exagérés par la perpétuelle humidité. La peau est lisse, rouge, couverte de sueurs profuses et de sudamina. Les plis disparaissent, des gerçures se produisent. Les doigts se boudinent, deviennent coniques. Les ongles sont striés, poussent mal. Il y a de l'hypertrychose et de l'hyperhydrose à distance. La raideur des articulations immobilise les doigts : s'il y a de l'impotence, du blocage des mouvements, il n'y a pas de paralysie vraie (en dehors des lésions des troncs nerveux). Par contre, il y a parfois des myoclonies, des trémulations. Les réflexes sont ordinairement vifs, électriquement les muscles sont hypoexcitables. En dehors de lésions importantes des troncs nerveux, il n'y a pas d'anesthésie, mais de l'hyperesthésie. Les radiographies montrent des lésions de décalcification importante. Ajoutons qu'à côté des causalgies à peau rouge chaude, avec vaso-dilatation, il y a celles à peau froide, luisante, sèche, blanche avec vaso-constriction. Il faut signaler enfin qué les douleurs peuvent être provoquées à distance par l'excitation d'un autre territoire cutané : c'est le phénomène de la *synesthésalgie* de Souques ; ces territoires de provocation causalgiques à distance peuvent être systématisés et fixes chez le même malade. Ce sont de *véritables champs causalgiques.*

Deux éléments sont donc caractéristiques de la causalgie en dehors de la sensation de brûlure, c'est la continuité et la tonalité-spécialité, faite de l'hyperesthésie exquise et de l'appoint anxieux.

Elles ne guérissent pas spontanément, durent des mois et entraînent vite des modifications profondes de l'état physique et psychique du blessé.

Ce sont les *causalgies traumatiques*, avec ou sans lésion vasculaire ou nerveuse. Il est des *causalgies* spontanées qui reproduisent avec leurs caractères les causalgies traumatiques : causalgies de la main, du pied, apparues sans causes décelables, parfois à l'occasion d'un traumatisme articulaire léger, parfois au cours d'une névralgie. Tinel parle de réactions sympathiques associées aux névralgies et il en arrive à concevoir la possibilité de syndromes où l'algie véritable disparaît et l'affection primitive semble consister dans une irritation des fibres sympathiques : ce sont alors *les algies sympathiques.* Ce sont rarement de véritables douleurs mais plutôt une sensation particulière de tension, de plénitude, de pesanteur, d'engourdissement et surtout de chaleur ou de refroidissement. Il s'y associe

des battements artériels, des sensations d'ondées sanguines. Il n'y a que les troubles minimes de la sensibilité objective, par contre les troubles vaso-moteurs sont très marqués. Enfin, elles présentent un caractère angoissant, obsédant, qui leur donne une note affective.

Partant de la causalgie-type de ces algies sympathiques, nous en arrivons ainsi à des tableaux cliniques qui rappellent les syndromes neuro-vasculaires.

5° *Les douleurs des moignons d'ampulalion.*

Nous pouvons, avec Leriche, schématiser les douleurs des moignons de la manière suivante :

a) *L'illusion de présence du membre amputé.* Les fibres nerveuses sensitives sectionnées mais en prolifération reçoivent des excitations, elles les recueillent comme celles qui venaient autrefois de la périphérie : elles transportent les impressions à leurs centres habituels qui élaborent la même traduction de l'excitation qu'auparavant : un amputé a le sentiment plus ou moins obscur de la présence de son membre absent : Lobligeois a apporté une auto-observation de ce phénomène; nous-même avons fait des constatations analogues. C'est un phénomène physiologique chez un amputé normal, pour Weir Mitchell, Leriche. Pour Charcot, l'hallucination des amputés est un processus psycho-physiologique où intervient l'image du moi corporel pour Lhermitte.

b) *L'illusion douloureuse du membre absent.* Quelques jours après la cicatrisation des parties molles, jamais dans les premiers moments qui suivent l'amputation, parfois après de longues années, la douleur apparaît et ne cesse plus. La topographie en reste fixe, le territoire ne change pas : la sensation ne diffuse pas, c'est toujours la même zone du membre qui souffre. C'est un tiraillement, parfois une brûlure perçue dans une zone périphérique du membre absent. La sensation est plus ou moins aiguë ou lancinante, elle ne disparaît jamais complètement. Le malade n'a pas de répit, mais sa douleur est tolérable.

c) *La douleur sympathique du moignon.* — C'est une brûlure agaçante, énervante avec des paroxysmes. Le malade ne souffre plus uniquement dans le membre absent, mais dans ce qui lui reste : il souffre dans le moignon qu'il a encore et non dans ce qu'il n'a plus. La douleur n'a pas une topographie fixe ; elle irradie à la racine du membre, au cou, parfois du côté opposé ; certains amputés du membre supérieur présentent des crises angineuses. Les douleurs souvent peu violentes donnent un constant agacement, un fourmillement énervant dans le moignon. Les troubles vaso-moteurs sont intenses ; le moignon est cyanotique ; parfois présente des coups d'œdème, de l'atrophie musculaire ; il s'ulcère, l'appareil de prothèse ne va jamais bien. Des troubles du caractère apparaissent.

d) *La grande hyperesthésie douloureuse des moignons.* — Leriche donne encore un type de douleur qui fait de la vie de ces malheureux une torture qui finit souvent par la morphinomanie et par le suicide : ces blessés ont au moindre contact une sensation douloureuse extrême : c'est une hyper-

esthésie diffuse du moignon tel que le moindre effleurement est un supplice ; bien qu'à l'examen le moignon paraisse parfait.

La réalité clinique est certes plus complexe et cette classification n'a peut-être que la valeur d'un schéma. La lésion causale est la même, les conditions de l'opération ou de l'évolution de la plaie n'interviennent pas et pourtant toute la gamme des algies peut être réalisée par la douleur des amputés.

Documents anatomo-pathologiques concernant la douleur dans les affections des nerfs périphériques.

La sensibilité douloureuse, écrivait Leriche en 1931, n'a pas, à l'heure actuelle, d'anatomie pathologique, et plus loin : « c'est seulement quand il y aura une anatomie pathologique de la douleur que nous pourrons savoir s'il faut admettre l'existence d'appareils spéciaux pour une sensibilité spéciale ou s'il faut au contraire rejetcr définitivement le sens de la douleur comme fait physiologique. »

C'est montrer toute l'importance qu'il y a à faire le bilan des documents anatomo-pathologiques concernant la douleur dans les affections périphériques.

Il est inutile de rappeler les lésions macroscopiques qui peuvent altérer les nerfs périphériques. Trois points seulement méritent de retenir notre attention :

1° *La résistance* prolongée des nerfs périphériques aux agents pathogènes qui *agissent lentement* comme si le nerf périphérique était susceptible d'une adaptation lente ou de certaines suppléances : après distension par un cal ou une tumeur volumineuse mais à évolution lentement progressive, l'examen des pièces macroscopiques montrera l'étalement du nerf, qui semble délaminé, dont les fibres se dissocient mais persistent.

2° *La barrière* longtemps infranchissable réalisée par le *périnèvre* et ses lames conjonctives en face des inflammations de voisinage ou des infiltrations néoplasiques.

3° *La grande capacité de prolifération des constituants du nerf périphérique*. Elle se manifeste par la régénération des prolongements en communication avec le centre cellulaire trophique, les modalités évolutives du syncytium, les ruptures dans l'équilibre de croissance du trépied neurite-syncytium schwannien-tissu conjonctif, quand la continuité du nerf est altérée.

Il paraît plus important d'étudier les lésions intimes du nerf périphérique pour essayer de préciser celles qui peuvent être à la base de la douleur. C'est chercher à connaître en restant sur le plan physiologique de voies spécialisées pour la douleur dans le système cérébro-spinal, les altérations des récepteurs périphériques, des fibres nerveuses sensitives, des cellules ganglionnaires. Mais là ne se borne pas l'étude des lésions qui conditionnent la douleur : la notion de l'intervention sympathique nous

oblige à étudier les altérations du système nerveux végétatif, celle des vaisseaux.

A) Les altérations des récepteurs périphériques.

Des travaux nombreux d'histophysiologie ont été consacrés aux récepteurs périphériques de la sensibilité (Boeke, Stöhr, von Frey, Klein, Collin, etc.). Il semble qu'il n'y a pas d'organismes spécialisés pour la perception douloureuse et pour von Frey les récepteurs de la douleur franche sont les terminaisons nerveuses intra-épithéliales. Les cellules tactile sont considérées comme l'homologue des cellules schwanniennes qui entourent partout le neurite.

Meissner (1853), Krause ont vu qu'après la section d'un nerf il se fait une dégénérescence granuleuse des fibres du pédicule du corpuscule du tact.

Les cicatrices cutanées douloureuses ou les *greffes cutanées* dont la sensibilité a été minutieusement explorée ont été étudiées chez l'homme. Leriche et Howes (1931) ont montré que dans le tissu cicatriciel il n'y a pas de corpuscules du tact, mais parfois des corpuscules de Meissner déformés. Des fibres nerveuses myéliniques et amyéliques parcourent la cicatrice faisant admettre la régénération des fibres sympathiques. Pour eux, dans les cicatrices douloureuses, les fibres nerveuses myéliniques sont bien plus nombreuses et plus épaisses que dans les autres. beaucoup de fibres se terminent en massue. Il y a de multiples petits névromes à la périphérie au niveau des ramuscules nerveux. La masse du tissu cicatriciel est plutôt avasculaire. Leriche a insisté sur cette richesse nerveuse constituée par des éléments irréguliers et nus la plupart du temps et sur la longueur dans le temps de la colonisation nerveuse dans la cicatrice.

On retrouve dans le travail de Boeke (1935) sur les expansions nerveuses de la peau pendant la dégénérescence et régénérescence nerveuse l'auto-observation de Heringa qui eut une section nerveuse et étudia histologiquement la peau de la zone présentant des troubles de la sensibilité. Boeke constata qu'il n'y avait pas plus de fibres sympathiques que dans la peau normale ; par contre, tous les organes sensitifs étaient en voie de régénération, mais restaient parfois encore dépourvus de fibres nerveuses.

Dans les greffes de Thiersh, il y a, pour Loyal Davis, régénération des fibres nerveuses le long des voies nerveuses anciennes et pour Pollock formation de fibres et de terminaisons nerveuses nouvelles venant de la périphérie.

Boeke, avec Djiksra et Marc Klein, affirme que chez l'animal, après section du nerf, après transplant de la peau même en région anormale, les corpuscules tactiles de la peau se régénèrent en correspondance avec leur propre milieu et pas en correspondance avec la nature des fibres qui y pénètrent.

Boeke a étudié enfin l'évolution des corpuscules sensitifs pendant la régénération, après ablation de la peau : un de ses collaborateurs, van Straten, s'est fait prélever un morceau de peau au petit doigt. Après régénération, un examen minutieux de la sensibilité notamment des points doulou-

reux fut fait par le Dr Stenvers, une carte fut dressée, puis la peau régénérée fut de nouveau excisée et examinée histologiquement. Boeke a montré la reconstitution des papilles, des crêtes, l'apparition des nouveaux corpuscules tactiles de Meissner dont les cellules s'empilent avant qu'il y ait des fibres nerveuses, mais il insiste sur ce fait qu'il n'y avait pas trace d'innervation sympathique. L'étude histologiquc des points douloureux localisés a montré dans l'un d'entre eux l'accumulation de deux ou trois corpuscules de Meissner très grands et entièrement développés et dans l'autre des fibres nerveuses grandes et nombreuses. Il ajoute d'ailleurs que cette étude n'est que préliminaire, mais il conclut : « C'est toujours en harmonie avec le milieu, avec les éléments environnants que les fibres nerveuses se développent et se régénèrent et nous constatons que même les corpuscules compliqués du tact et de la sensibilité quelconque peuvent se régénérer. »

Mais il faut, à côté des lésions des récepteurs périphériques, étudier les lésions de voisinage, surtout les *modifications circulatoires*. Dubreuil (1921) dans son « Essai histologique sur la douleur » avait montré l'importance de cette hyperhémie dans l'apparition des phénomènes douloureux. Il est certain que la capillaroscopie telle que l'ont pratiquée Marinesco et Bruch nous permettrait de faire *in vivo* de l'anatomie pathologique des modifications circulatoires capillaires ou artériolaires dans certaines algies d'origine périphérique et la technique nouvelle employée dans la microscopie avec éclairage indirect nous permettra peut-être de pousser plus loin cette étude.

L'étude des *tumeurs glomiques* si douloureuses (P. Masson, J.-F. Martin et J. Dechaume), des *altérations des glomus neuro-myo-artériels* dans certaines maladies (Popoff) comportant des algies (gangrène, artérite) serait d'un intérêt de premier ordre. Nous ne voulons pas reprendre ici la description de ces organites situés au voisinage des corpuscules tactiles et comportant une anastomose artério-veineuse avec un segment moteur à cellules anastomosées et pauci-fibrillaires avec un manchon nerveux formé de fibres amyéliniques et myéliniques venant des fibres cérébro-spinales et sympathiques. Que ces organes soient chargés de régler la circulation locale, qu'ils aient une sensibilité particulière, un fait est certain : les tumeurs glomiques sont sensibles et ne connaissent que la sensibilité douloureuse, les altérations des divers éléments de ces glomus entraînent souvent de la douleur. A côté des lésions des récepteurs périphériques, il ne faudra pas négliger l'étude de ces glomus dans certaines affections douloureuses à manifestations cutanées et vaso-motrices : maladie de Raynaud, érythromélalgie, acrodynie. et pour lesquelles, malgré l'intensité des phénomènes douloureux, il n'a pas été possible de mettre en évidence des altérations des troncs nerveux périphériques.

B) *Lésions des troncs ou des ramuscules nerveux.*

Les aspects macroscopiques ou la localisation topographique nous intéressent moins que les caractères histologiques des lésions de la fibre sensitive conditionnant la douleur.

Il est certain que les compressions rapides de voisinage conditionnent les phénomènes douloureux, quel que soit le siège de la lésion. Il est indiscutable aussi que les lésions s'accompagnant rapidement des modifications de volume entraînent des troubles douloureux bien plus facilement que des lésions à évolution lente. Il est sûr aussi que la nature cytologique de la lésion intervient dans la genèse des phénomènes douloureux : les tumeurs primitives des nerfs, d'origine schwanienne, où les fibres nerveuses transitent au milieu du syncytium schwannien tumoral, sont souvent peu douloureuses, comme si la fibre restait dans son milieu originel. Mais ces considérations ne nous permettent pas de pénétrer plus avant dans l'intimité des altérations entraînant la douleur.

Nous allons étudier les lésions dans trois affections où l'anatomie pathologique est susceptible de nous donner des renseignements.

a) *Les névromes de régénération.*

C'est avec raison que Leriche insiste sur ce paradoxe auquel nous ne pensons pas assez souvent : dans la blessure d'un membre, la peau se cicatrise sans l'ombre de régénération, ni les muscles atrophiés ni l'os ne se régénèrent. Les vaisseaux s'oblitèrent. Par contre, les fibres nerveuses restées en contact avec la cellule trophique suivent une évolution normale physiologique et fatale, elle prolifèrent, ébauchent une régénération. Précédées d'une prolifération de leur enveloppe névroglique, elles tendent à reprendre leur route vers la périphérie. Nageotte a schématisé le stade amyélinique dans le syncytium schwanien, la rupture d'équilibre dans la croissance des trois éléments du trépied : neurite, cellules de Schwann, tissu conjonctif, tant que la fonction n'est pas rétablie.

Mais il est certain que les névromes d'amputation ou de section peuvent présenter des différences de structure.

Le névrome normal, physiologiquement avec ses fibres amyéliniques pelotonnées dans le syncytium schwannien entouré de sa gangue conjonctive, représente le substratum anatomique chez l'amputé qui a l'illusion du membre absent.

Parfois dans les névromes, le potentiel de croissance n'a pas été épuisé en une fois : ils deviennent énormes ; la sclérose conjonctive est intense. Le névrome reste lisse, isolé, nettement séparé des tissus voisins, mais il se loge à frottement dur dans les muscles environnants. De plus, les fibres amyéliniques restent nues dans le syncytium ou le débordent même pour s'infiltrer dans le collagène : ce sont ces névromes volumineux, exubérants, qui créent l'illusion douloureuse du membre absent.

Parfois, enfin, la névroglie schwannienne pousse comme une tumeur, tend à envahir les tissus voisins, adhère au muscle, s'insinue dans les interstices conjonctifs. Autour du névrome, il y a un tissu dur, scléreux, fait de trousseaux collagènes et de syncytium de Schwann d'allure névroglique allant jusqu'aux vaisseaux, jusqu'aux ramuscules nerveux voisins pour les irriter. C'est dans ces cas, dit Leriche, qu'on voit les douleurs sympathiques du moignon.

Ajoutons enfin que dans les sections des nerfs périphériques il ne faut

pas seulement étudier le bout supérieur proximal, le névrome de régénération. Il y a le bout inférieur : le neurogliome périphérique. Quand la dégénérescence est terminée, c'est un cordon névroglique, c'est un syncytium schwannien anévritique déshabité de ses fibres propres dégénérées, mais les anastomoses des nerfs voisins continuent à venir dans ce nerf anormal. Cette cicatrice névroglique reste en activité et est susceptible d'entraîner des troubles.

b) *Les lésions des polynévrites.*

Nous ne voulons pas reprendre ici la discussion des lésions polynévritiques : la cellulonévrite de Raymond, la théorie radiculaire, l'atteinte primitive des fibres nerveuses par l'agent pathogène, névrite parenchymateuse avec dégénérescence segmentaire périaxile, atteinte précoce de la gaine de myéline, avec altération ultérieure du cylindraxe et réaction tardive de névrite interstitielle. Cela ne nous explique pas pourquoi certaines polynévrites seulement sont douloureuses. Les polynévrites à virus neurotropes qui nous ont montré une atteinte particulière des cellules de Schwan une sorte de schwannite, ne nous donne guère plus de précisions.

c) *Les lésions dans les névralgies.*

Il semblerait que l'étude des lésions des névralgies doive nous apporter les renseignements les plus intéressants sur le substratum anatomique de la douleur : il n'en est rien.

Nous avons vu que l'anatomo-clinique s'est efforcée de schématiser des variétés topographiques des névralgies, suivant le siège de la lésion. Devant la pauvreté des critères anatomo-pathologiques pour le nerf, il fut question de myalgies, de cellulalgies. Il est vraisemblable que la lésion minime, où qu'elle soit, doit avoir les mêmes caractères.

A l'autopsie d'un malade souffrant de sciatique, Sicard a trouvé une infiltration avec apparence œdémateuse, gélatineuse, du nerf allant de l'échancrure sciatique jusqu'au trou de conjugaison. Le tronc du sciatique présentait un périnèvre épaissi et une distension des tissus périfasciculaires. Le sciatique a été trouvé par Martinet Gendrin, rouge ou violacé, hyperhémié et dur, par André-Thomas épaissi, entouré d'une couche conjonctive périneurale et infiltré par une prolifération conjonctive interfasciculaire et endopérivasculaire. Au cours d'interventions pour sciatiques rebelles, les chirurgiens Barbeleben, Pers, ont trouvé le nerf congestionné et entouré d'adhérences : il manque malheureusement des examens faits avec les fines techniques histologiques modernes.

Il serait plus intéressant d'étudier histologiquement les névrites un peu spéciales comme celles qui ont été individualisées par Lhermitte au cours de la sérothérapie et qui permettraient de vérifier l'« urticaire » du nerf ou bien ces névralgies apoplectiformes sur lesquelles Souques insistait récemment encore et qui permettraient de voir s'il y a des hémorragies minimes intranerveuses.

Il nous faut discuter maintenant les lésions des *cellulalgies*. Pour Alquier, l'engorgement lymphatique entraînerait la stase, de l'œdème, de la rétrac-

tion des tissus. Nous avons fait un certain nombre de constatations anatomiques avec Paviot, J.-F. Martin et Lagèze. Des biopsies de nodules cellulalgiques étaient faites sans anesthésie locale de façon à ne pas modifier leur structure. Il nous est apparu qu'il existe dans l'évolution de ces nodules ou exsudats cellulalgiques différents stades :

1° La lésion première semble être une vaso-dilatation simple des petits vaisseaux autour des cellules adipeuses dans le tissu conjonctif des espaces interstitiels.

2° Dans un deuxième stade qui, souvent, paraît le premier tant le précédent peut être masqué, la vaso-dilatation s'est accompagnée d'un exsudat plasmatique correspondant à l'inondation séreuse de Renaut avec absence de cellules inflammatoires.

3° Les exsudats plasmatiques peuvent se résorber, ainsi qu'en témoigne la disparition de ces infiltrats douloureux ou les modifications par le massage.

4° Dans un dernier stade il se forme un nodule fibreux où la présence du collagène peut s'expliquer par le métamorphisme de Nageotte.

Les ramuscules nerveux du tissu conjonctif n'échappent pas au processus et des exsudats peuvent venir dans l'endonèvre, bridés par le périnèvre, refouler les filets nerveux et les tirailler, puis s'organiser ensuite.

Le même processus peut se localiser dans le tissu cellulo-adipeux du trou de conjugaison pour donner des funiculites, dans le tissu conjonctif périnerveux ou dans les cloisons interfasciculaires pour donner des sciatiques tronculaires.

Nous tenons à signaler que nous avons pu faire avec G. Cotte des constatations analogues au niveau du nerf présacré sans certaines plexalgies hypogastriques d'apparence primitive montrant des altérations œdémateuses, hémorragiques même, d'allure inflammatoire à l'intérieur du nerf : c'est un argument sérieux pour admettre la réalité de ces lésions intranerveuses dans les névralgies.

C) LÉSIONS DANS LES SYNDROMES COMPLEXES : ALGIES DIFFUSANTES ; CAUSALGIES.

Nous pénétrons dans le domaine où l'anatomie pathologique paraît impuissante à donner quelques renseignements. Pourtant il faut reconnaître que même les résultats négatifs ont leur intérêt.

a) *De la névrite ascendante.*

Le terme anatomique dont se servirent les premiers auteurs fut rapidement démenti par les faits et les documents anatomiques sont singulièrement réduits.

Dejerine et Thomas, dans leur première vérification, ont montré de petites lésions dégénératives des nerfs collatéraux et des ganglions radiculaires. Mais leur malade avait un tabes fruste. Sicard insista ultérieurement sur l'absence de lésions interstitielles du tissu conjonctif. D'ailleurs, toutes les expériences faites par Sicard et Cestan, Verger, ont montré l'impossibilité de reproduire expérimentalement non seulement le tableau cli-

nique, mais le caractère anatomique de cette névrite. L'hypothèse de névrite ascendante avec l'apparition des troubles au moment de la sclérose interstitielle fut donc abandonnée, puisque cela suggérait l'idée d'un substratum anatomique inexact.

Mais il est indispensable de revoir ces observations à la lumière d'autres documents anatomiques.

L'étude de la *neuroprobasie* (Levaditi), celle des *septinévrites* (Nicolau) montre qu'il est des virus qui peuvent progresser le long des filets nerveux. Les expériences de Levaditi viennent confirmer les travaux de Homen faites autrefois pour la névrite ascendante. Cet auteur injectant chez le lapin des microbes dans les nerfs les retrouvait dans la moelle : les contradicteurs crurent qu'il s'agissait d'infection par voie circulatoire. Levaditi injectant du staphylocoque pyogène dans un nerf périphérique vit histologiquement une périnévrite ascendante se produire allant jusqu'au ganglion rachidien et réaliser une méningite aiguë : c'est bien là une névrite ascendante mais sans aucun des caractères cliniques de celle que nous étudions. La notion des septinévrites, les constatations expérimentales de Levaditi, de Good Pasture et Teague, pour le virus herpétique, nous montrent bien que par neuroprobasie le virus herpétique inoculé dans un nerf suit le trajet neuritique pour donner les lésions des nerfs, des ganglions. C'est la réalisation anatomique de la névrite ascendante.

Ces notions doivent nous inciter non pas à critiquer systématiquement la pathogénie réflexe ou sympathique admise par les auteurs, mais à vérifier complètement, du point de vue anatomique, les cas que nous pourrions observer.

b) Les *causalgies*.

Dans certains cas il n'y a aucune lésion vasculaire ou nerveuse : il s'agit d'un simple séton musculaire ou cellulo-adipeux. Parfois il n'y a qu'un simple effleurage du vaisseau avec plaie adventitielle. Parfois, il y a lésion grave d'une artère ou d'une veine qui sont sectionnées. Parfois ce sont des lésions des troncs nerveux, le plus souvent des lésions partielles, de préférence à des sections complètes. Mais les lésions histologiques sont mal connues. J. Froment, dans la thèse de Blanchet sur les causalgies, insiste sur la rareté des documents anatomiques. Les lésions nerveuses étudiées par Kirshner, par Dejerine et Mouzon sont imprécises : dans les formes à prédominance hyperhémique, le nerf serait rouge, œdémateux. Dans la forme à prédominance ischémique, le nerf serait petit. Il y aurait de la fibrose endoneurale ou périnerveuse. Yvan Bernard a examiné un fragment de sympathique cervical prélevé par Petit-Dutaillis, il se serait montré normal. Tout porte donc à croire que les lésions nerveuses sont absentes et que le primum movens n'est pas une altération du nerf. Leriche, qui, dans ses premières publications, avait parlé de *plaie sympathique*, de *névrite sympathique*, dit que cela ne suffit pas, car tout accidenté a le sympathique intratissulaire touché et si peu font de la causalgie : pour lui, la *causalgie n'est pas une maladie anatomique, mais une maladie fonctionnelle.*

Nous avons pu montrer la réalité des lésions sympathiques dans la maladie de Raynaud, avec Pallasse, dans l'acrodynie avec Mouriquand et Péhu, mais c'est en multipliant les prélèvements, en examinant minutieusement le sympathique périphérique dans ses divers relais ganglionnaires.

De même dans ces syndromes douloureux : causalgies, névrites ascendantes, douleurs sympathiques du moignon, nous avons examiné des documents fournis par des chirurgiens (Leriche, Santy, Wertheimer). Dans un cas nous avons trouvé dans le névrome de régénération des débris de corps étranger, des nodules inflammatoires remontant dans le nerf jusqu'à l'extrémité de la portion réséquée. Dans plusieurs cas où des gangliectomies sympathiques ont été pratiquées, nous avons trouvé des lésions d'infiltration inflammatoire dans ces relais ganglionnaires. Il ne s'agirait donc pas simplement d'une maladie fonctionnelle. Avant d'affirmer l'idée de l'intégrité anatomique du système nerveux, dans ces syndromes, il serait peut-être utile de faire des examens histologiques plus complets.

D) Lésions nerveuses dans certains troubles douloureux avec manifestations vasculaires.

On sait l'indigence des documents anatomo-pathologiques concernant des maladies à manifestations douloureuses et vasculaires, surtout vasomotrices. Nous avons signalé ci-dessus la réalité des lésions du système sympathique dans la maladie de Raynaud. De telles recherches devraient être faites pour l'érythromélalgie. Mais il est une autre affection où l'intensité des phénomènes douloureux s'associe à la gravité des troubles vasculaires, c'est *le syndrome de Volkmann.* Alors que tout pouvait faire croire à la seule nécrose musculaire et aux seuls troubles vasculaires, nous avons montré avec Tavernier et Pouzet l'importance des lésions nerveuses avec de véritables séquestres produits par l'infarctus massif, séquestres réalisant une section nerveuse qui entraîne secondairement la production de phénomènes dégénératifs et régénératifs et la prolifération de véritables névromes.

A côté de ces documents anatomiques indiscutables dans le syndrome de Volkmann où l'ischémie des troncs nerveux aboutit à leur nécrose, il faut faire une place à ce que Leriche appelle la douleur dans les crises vasomotrices des nerfs.

Nous n'avons peut-être pas attaché assez d'importance à la vascularisation des troncs nerveux. Babinsky, en 1899, a étudié les lésions des troncs nerveux en rapport avec les ligatures artérielles qui entraînent des troubles paralytiques et a vu la vacuité des vasa nervorum, les altérations de la myéline et du cylindraxe, des cellules de Schwann réalisant une véritable névrite parenchymateuse. Il serait peut-être possible de mettre en évidence les troubles de vaso-constriction susceptibles de déclancher les paralysies *a frigore* ou les névralgies de même ordre (Audibert, Leriche).

Dans un ordre d'idées voisin, il faut penser aux troubles vaso-moteurs à

distance sur le névraxe, déclenchés par une lésion des nerfs. Leriche dans la grande hyperesthésie douloureuse des moignons des membres inférieurs a constaté au cours de l'intervention sur la moelle sacrée un voile arachnoïdien inflammatoire, hyperhémié sur la queue de cheval du côté du membre atteint avec, sur le cône, du même côté, de grosses veines flexueuses. Ce sont, dit-il, des troubles vaso-moteurs réflexes transmis par le nerf sinu-vertébral. Ne faut-il pas rapprocher ces lésions de l'hyperhémie avec hémorragie constatée au niveau de la moelle par André-Thomas dans le métamère correspondant au ganglion atteint par le virus zonateux.

E) Lésions cellulaires.

Nous avons vu que certains auteurs ont fait jouer un rôle dans la pathogénie de la douleur aux altérations des cellules du ganglion. Nous savons maintenant que les lésions zonateuses ne sont pas strictement ganglionnaires. Dans tous ces cas les lésions cellulaires sont tantôt importantes avec phénomènes dégénératifs et neurophagie, tantôt peu marqués avec infiltration interstitielle.

Mais les auteurs n'ont pas cherché à préciser la part qui revenait à l'altération des grandes cellules ganglionnaires et à celle des cellules d'association de Dogiel, sur la signification desquelles Kiss est revenu récemment.

Enfin, signalons pour terminer que nous aurions peut-être tort de chercher avec minutie la lésion cellulaire, puisque la cellule n'est pas le véritable centre fonctionnel, la région vraiment active étant *le synapse*, cet espace virtuel entre les dendrites et le neurite, soit au niveau du ganglion pour les fibres sympathiques, soit au niveau de la corne postérieure pour les fibres cérébro-spinales.

F) Comparaison des lésions avec celles produites sur la fibre nerveuse par les anesthésiques et les toxiques électifs.

Il y a longtemps que ce problème a préoccupé les expérimentateurs et Chambon dans sa thèse sur les anesthésiques locaux le rappelait récemment (1930).

S. Arloing (1885) s'était déjà posé cette question à propos de la cocaïne, il avait noté une sorte de coagulation. Santesson (1909) décrit sur le nerf fixé et coloré des modifications de la myéline, après application de cocaïne et de stovaïne. Marinesco et Stanesco (1911) soumettent un nerf frais à l'action de l'anesthésique et, avec l'ultramicroscope, ils notent les déformations de la myéline. Lapicque et Legendre (1914) examinent le nerf dans une chambre humide et sur une préparation symétrique suivent les modifications de la chronaxie. Ils voient, sous l'influence d'une solution isotonique de cocaïne, la gaine de myéline se modifier, la surface de contact avec le cylindraxe devient irrégulière. Le cylindraxe se réduit. Pendant ce temps l'excitabilité électrique a disparu. Si l'on met du sérum physiologique à la place de la solution de cocaïne, on assiste à la régression lente du phénomène. Ces lésions ne se voient qu'avec les anesthésiques locaux. Des phénomènes analogues doivent se produire au niveau des racines au

cours de la rachianesthésie. Van Lier, Spielmeyer ont vu des altérations au niveau des cellules des ganglions rachidiens. Forgues pense que l'imprégnation des racines est temporaire et dépend de modifications histologiques transitoires.

Dans un ordre d'idées voisin, nous pourrions étudier les lésions produites au niveau des fibres nerveuses par certaines substances toxiques : l'action de l'alcool (Bériel), de l'acide phénique est trop brutale, mais Lhermitte nous a montré récemment comment le venin d'abeille introduit par la voie du liquide céphalo-rachidien ou *in situ* dans le nerf avait une action neurotoxique, avec atteinte de la cellule, de la gaine de myéline et du cylindraxe.

Ces études cytologiques seraient certes intéressantes. Mais nous connaissons trop peu la structure des fibres sensitives. On a dit qu'elles avaient une topographie spéciale : à la périphérie des nerfs mixtes sensitivo-moteurs. Dans le trijumeau avec Dandy, certains admettent un faisceau spécialisé de la douleur au niveau de la racine. Comment reconnaître d'ailleurs morphologiquement ces fibres sensitives et surtout celles de la douleur. Ranson qui, depuis des années, étudie l'anatomie microscopique des nerfs et de leurs ganglions, a écrit en 1931, dans un article sur les fibres sensitives cutanées, qu'il existe dans tous les nerfs, ainsi que dans les racines postérieures, de nombreuses fibres dépourvues de myéline et qui n'ont rien à voir avec les fibres sympathiques. Elles sont plus ou moins nombreuses suivant les nerfs, elles se groupent à la périphérie de la racine postérieure. Pour lui, ces fibres sont les conducteurs des impressions douloureuses. C'est peut-être en étudiant plus minutieusement la cytologie des fibres sensitives par les techniques histochimiques, après action de certaines substances à affinité plus ou moins élective pour ces neurones, que nous pourrons peut-être un jour connaître les véritables bases anatomopathologiques de la douleur.

Les faits expérimentaux : sections nerveuses, infiltrations anesthésiantes.

Si l'expérimentation chez l'animal a pu donner des renseignements sur la physiologie de la sensibilité, sur le rôle du sympathique dans la sensibilité (C. Bernard, François Franck, Tournay), il est certain qu'elle est restée de réalisation difficile et d'interprétation délicate en ce qui concerne la physiopathologie de la douleur. Mais n'est-ce pas une véritable expérimentation chez l'homme que celle qui a été réalisée par les sections nerveuses (chirurgie, alcoolisation). Il y a longtemps aussi que les auteurs ont essayé de faire des sections physiologiques temporaires des nerfs par des injections anesthésiantes au niveau des troncs nerveux et Pitre a indiqué la possibilité du diagnostic localisateur des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. Leriche a montré l'influence sur la douleur de l'infiltration à la novocaïne du système sympathique et a justifié ainsi les sections des centres et des voies sympathiques pour modifier

ou faire disparaître certaines algies dues à l'atteinte des troncs nerveux périphériques. Ce sont là de véritables expériences dans l'étude physio-pathologique de la douleur. Les injections de substances antialgiques faites ces dernières années au voisinage des troncs nerveux comme thérapeutique de la douleur constituent une expérimentation plus complexe et moins rigoureuse.

A) Intervention sur les troncs nerveux cérébro-spinaux : neurotomies, alcoolisation, sections physiologiques par des anesthésiques locaux.

La systématisation des filets nerveux sensitifs cérébro-spinaux, avec la notion de récepteurs périphériques, de fibres nerveuses conduisant l'impression jusqu'à la cellule ganglionnaire et de là aux relais médullaires devait aboutir à cette idée que pour supprimer la douleur il suffirait de sectionner la voie sensitive centripète en amont du point où elle était atteinte par l'agent pathogène cause de la douleur. Ainsi naquit l'utilisation des injections de cocaïne réalisant une section physiologique du nerf dans le diagnostic du siège des altérations qui conditionnent les algies. Ainsi s'imposait, la localisation étant faite, l'indication thérapeutique d'une section définitive des fibres sensitives.

Mais très vite le problème s'avéra plus complexe.

a) *La section physiologique du tronc nerveux par l'infiltration anesthésique est parfois inopérante*, même lorsqu'elle paraissait siéger en amont de la lésion supposée, comme si la douleur empruntait d'autres voies que celles des fibres nerveuses cérébro-spinales ou comme si, malgré la présence d'une atteinte du nerf périphérique, la cause de la douleur était située plus haut, au delà du neurone périphérique dans le névraxe. L'insuffisance de l'anesthésie ou de l'alcoolisation n'est pas une objection suffisante à la réalité des faits.

b) *Le section du nerf même lorsqu'elle porte au-dessus de la lésion ne fait pas disparaître la douleur définitivement.* C'est un échec que nous ont bien appris à connaître les névralgies faciales, et surtout les douleurs des moignons. Il est indiscutable que dans la névralgie faciale classique, la neurotomie, surtout si elle est rétrogassérienne, entraîne la guérison définitive, mais elle est inopérante dans les sympathalgies faciales.

Combien avons-nous vu d'amputés, de causalgiques, chez lesquels l'ablation du névrome n'amène aucune amélioration, les neurotomies étagées n'entraînent pas une sédation même temporaire. Le syndrome douloureux récidive parce que toujours se fait un nouveau névrome ; la douleur persiste, parce qu'elle se transmet par d'autres voies que les fibres nerveuses cérébro-spinales ou parce qu'à distance la lésion nerveuse périphérique agit sur les voies sensitives cérébro-spinales au niveau du névraxe.

c) *Ce que nous apprend l'infiltration anesthésique ou l'ablation des névromes de section.* A ce point de vue les documents amassés par Leriche sont particulièrement intéressants. Chez certains amputés l'infiltration du névrome par la novocaïne fait disparaître l'illusion du membre amputé

et ses phénomènes douloureux. Chez d'autres, la douleur persiste, même après neurotomie sus-jacente, c'est la douleur sympathique du moignon. Ce sont ceux dont les névromes paraissent irréguliers, pénétrant les tissus voisins. Après infiltration de novocaïne tout autour du névrome, libération du névrome sans l'enlever la douleur disparaît momentanément pour quelques jours jusqu'à ce que les contacts soient rétablis, comme si l'algie empruntait d'autres voies que le nerf cérébro-spinal intéressé ; les résultats des interventions sympathiques montreront qu'il ne s'agit pas d'anastomoses avec d'autres nerfs cérébrospinaux.

Le gliome périphérique du segment distal joue un rôle dans la genèse de certaines algies. L'infiltration anesthésique de ce gliome ou sa résection sur une certaine étendue fait disparaître la douleur alors que toutes les interventions sur le bout central étaient restées inopérantes. Leriche conclut : le bout périphérique d'un nerf sectionné et théoriquement dégénéré n'est pas pathologiquement négligeable et il peut intervenir dans la genèse de la douleur.

d) *L'infiltration anesthésique de la zone d'excitation.* Parfois cette section physiologique des voies sensitives paraît avoir une action paradoxale. Alajouanine et Thurel ont montré récemment des faits indiscutables à cet égard. Il est des névralgies faciales vraies où les douleurs ont persisté malgré les alcoolisations correctes de nombreuses branches périphériques. Elles ont cédé immédiatement par la seule anesthésie de la zone d'excitation ou le plus petit stimulus semble déclancher la douleur, l'origine véritable de celle-ci siégeant au niveau du centre gassérien. C'est laisser entrevoir qu'il y a d'autres facteurs que la simple transmission d'une impression le long de la fibre nerveuse dans la genèse de la douleur par atteinte du neurone périphérique, notamment l'action de la cellule ganglionnaire.

e) *Les interventions portant sur les troncs nerveux périphériques peuvent rester inefficaces contre la douleur dont la cause est pourtant une atteinte du tronc nerveux périphérique.*

Pour tous ceux qui ont eu à soigner des moignons douloureux, des causalgies, il est le souvenir désespérant de ces malades ayant subi : des amputations, des réamputations, des neurotomies ou des neurectomies, des radicotomies même, sans aucun résultat, étant bien entendu qu'il ne s'agit pas de psychalgiques et que seule la blessure périphérique peut être en cause. Les observations de Leriche concernant les grandes hyperesthésies douloureuses des moignons en sont une preuve plus démonstrative peut-être que les algies zostériennes. Si le *primum movens* de l'algie reste la lésion nerveuse périphérique, la douleur utilise un mécanisme complexe pour agir sur les centres : elle emprunte d'autres voies que les voies cérébro-spinales, elle déclanche à distance des troubles réflexes qui agissent sur les centres médullaires ou plus haut situés dans le névraxe. Leriche en a décrit la traduction vaso-motrice au niveau de la moelle. Il n'est pas certain que la cordotomie pratiquée plus haut soit susceptible de faire disparaître les phénomènes douloureux comme si, par un mécanisme encore mystérieux, le thalamus était en cause.

B) Interventions portant sur les voies sympathiques.

En 1916, Leriche pour la première fois parlait de la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et donnait comme thérapeutique la dénudation et l'ablation des plexus périartériels. C'est la causalgie qui a fourni la preuve de la guérison par des opérations sympathiques des douleurs naissant en apparence dans le système des nerfs spinaux. Depuis, en effet, nombre d'interventions pratiquées sur le sympathique (sympathectomie périartérielle, ramisection, gangliectomie, infiltration anesthésiante des relais) au cours de divers syndromes douloureux ont apporté des succès thérapeutiques incontestables qui constituent une véritable expérimentation pour l'étude de la physiopathologie de la douleur.

a) *Interventions sympathiques dans les syndromes douloureux comportant une atteinte des nerfs cérébro-spinaux et un tableau clinique permettant de supposer une participation sympathique.*

C'est dans les syndromes de cet ordre que furent d'abord utilisées les interventions sympathiques. Les résultats obtenus dans la causalgie sont intéressants : la sympathectomie périartérielle ou l'artériectomie qui la réalise, sont plus actives semble-t-il que des opérations plus haut situées, alors que les alcoolisations, les neurectomies cérébro-spinales sont inopérantes. Dans les algies diffusantes, les infiltrations ganglionnaires étendues sont susceptibles d'entraîner de grandes améliorations sinon des guérisons. Les douleurs de type sympathique des moignons cèdent à l'infiltration novocaïnique de la chaîne sympathique paravertébrale et à la gangliectomie. Mais il pourra être objecté que ces maladies sont complexes, et que les interventions n'agissent qu'indirectement par l'intermédiaire de leur action sur les symptômes vaso-moteurs ou trophiques d'origine sympathique.

b) *Interventions sympathiques dans les syndromes douloureux qui semblent dus à l'atteinte élective du nerf cérébro-spinal.*

Leriche écrit récemment : « Dans ces dernières années, avec mes collaborateurs Fontaine, Wertheimer, Frieh, Kunlin, Lucinesco, Froelich, et d'autres encore, j'ai vu que si, en face d'une douleur topographiquement bien déterminée, stable, sans irradiation, une douleur certainement du type cérébro-spinal, on infiltre de novocaïne le sympathique ganglionnaire correspondant, cette douleur disparaît, l'anesthésie d'un système supprime la douleur installée dans l'autre », et il ajoute plus loin : « il y a à l'origine de beaucoup de douleurs une action sympathique puisqu'en suspendant par un toxique l'action du système autonome on fait disparaître la douleur ».

Il cite à l'appui de ces affirmations toute une série d'exemples : douleurs de moignons guéries par l'infiltration du sympathique paravertébral : douleurs d'allure radiculaire, névralgies, sciatiques rebelles soulagées par les infiltrations ou guéries par la sympathectomie.

C'est ce qui lui a permis de penser que, comme certaines paralysies dites *a frigore* sont dues à la vaso-constriction, des névralgies inexpliquées sont

peut-être dues elles aussi à une vaso-constriction *a frigore* ou posttraumatique : les crises *vaso-motrices* des nerfs seraient à la base de certaines douleurs.

c) *Quelques effets paradoxaux de l'infiltration anesthésique du sympathique sur la douleur.*

Leriche a noté les résultats paradoxaux, que, d'aucuns pourront qualifier de suggestion, de coïncidence : l'infiltration des ganglions sympathiques d'un côté faisant disparaître des phénomènes douloureux de l'autre côté.

Il a montré enfin l'action prophylactique des anesthésies précoces qui permettent de suspendre l'excitation. En baignant précocement, largement les tissus dans la novocaïne au niveau de la lésion en faisant des infiltrations ganglionnaires précoces on pourrait « bloquer la zone d'où part le déséquilibre vaso-moteur ».

Il reste donc un fait : dans les syndromes douloureux du type cérébro-spinal le plus net, même quand la douleur naît sur un point quelconque du trajet bien défini du tronc nerveux, l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend souvent le phénomène douloureux pour quelques heures. Et pourtant tous les modes de la sensibilité sont là, le malade accuse la sensation de tact, il perçoit chaud et froid. Les récepteurs sensitifs, les voies cérébro-spinales n'ont pas été modifiées et cependant le patient ne souffre plus.

Ces faits expérimentaux nous montrent que la méthode des infiltrations anesthésiques portant sur le sympathique doit être pour la douleur une méthode de recherche physiopathologique et de diagnostic au moins autant qu'une méthode de traitement : c'est la seringue à la main, a écrit Leriche, qu'il faut étudier beaucoup de maladies et notamment les algies.

Ces documents physiocliniques nous permettent d'affirmer la part prise par le sympathique dans la genèse de la douleur au cours des affections lésant les nerfs périphériques.

Valeur séméiologique de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques.

Il semble difficile de faire une synthèse ou un schéma : nous avons vraiment l'impression d'être encore en présence d'un symptôme dont les caractères subjectifs ont surpris notre objectivité séméiologique, dont le substratum anatomo-pathologique est imprécis, dont la physiologie pathologique est encore mystérieure. Tâchons cependant de faire le point : de voir ce que nous connaissons et comment nous pourrions savoir mieux. Dans maintes maladies organiques du système nerveux où la douleur n'est qu'un symptôme dans le tableau clinique, nous l'avons délaissée pour nous intéresser aux signes associés (moteurs, réflexes, osseux, liquidiens) et à la rigueur aux troubles de la sensibilité objective, si bien que dans les maladies des nerfs périphériques où la douleur constitue toute la scène clinique,

nous nous sommes plus attaché à chercher minutieusement les petits signes objectifs associés, qu'à étudier la douleur en elle-même et à en préciser les caractères. Craintc de la difficulté, manque de fil conducteur, méfiance instinctive, que nous ont imposé involontairement les règles de la séméiologie objective ct dc la rechcrche des signes d'organicité ?

I. Des modifications a apporter dans l'examen pour donner a la douleur toute sa valeur séméiologique.

La précision que les méthodes d'investigation anatomo-clinique nous ont donnée dans l'étude des signes objectifs ou organiques, nous ont entraîné à examincr le malade presque même sans l'interrogcr : le neurologiste, lc martcau à réflexc, l'aiguille ou la calamar, l'ophtalmoscope, à la main, fait le bilan, explore les voies de la motricité ou de la sensibilité cérébro-spinale et il diagnostiquc, localise, précise la nature de la lésion presque même sans entendre son histoire.

Comment introduire une véritable objectivité dans l'étude des algies ?

A) *De l'interrogatoire des algiques.*

Dans l'étude de la douleur, tout est dans l'*interrogatoire* du malade : nous avons déjà vu cela pour les tumeurs cérébrales où l'histoire de la maladie contée par la famillc ou le malade a au moins autant de valeur que l'examen objectif. *Il faut savoir écouter les malades* et il faut non seulement un esprit critique, mais une certaine objectivité pour guider sans le déformer cet interrogatoire. Lcs csprits objectifs nc doivent pas mépriser le subjectif et s'en rendre compte, ils auront, lorsqu'ils essaicnt d'interroger la doulcur, des règles, qu'il faudra édictcr si l'on ne veut pas laisser en friches cet extraordinaire terrain d'étudc. Quc faut-il rechercher ?

a) *La precision dans le temps* : la durée dcs crises, la continuité des algies, le mode de début, la courbe dcs vagues douloureuses.

b) *La précision dans la topographie,* souvent si difficile à obtcnir, qui permettra d'homologuer lc tcrritoirc dc l'algie à la systématisation que la méthode anatomo-clinique nous a donnée pour les appareils nerveux cérébro-spinaux et que nous nous efforçons de tracer pour le système nerveux végétatif.

c) *L'étude minutieuse des causes déclenchant* la douleur : *le stimulus,* ses caractères extéro- ou intéroceptifs.

d) La classificatiou des diverses *tonalités* dc la *douleur* pour lesquelles nous sommes trop réduits encore à nous contenter des images données par le patient dont il faudra apprécier le *psychisme.*

B) *De l'examen des algiques.*

Il faut *savoir regarder* les algiques : à ce point de vue l'attitude du malade ayant une névralgie essentielle du trijumeau, du causalgique, qui, l'un et l'autre, s'immobilisent dans le silence, anxieux de ne pas déclencher une crise, n'est-elle pas à opposer à la volubilité de certains psychalgiques

et les précautions prises par l'un pour éviter les changements de température et par l'autre pour refroidir sa main douloureuse, ne s'opposent-elles ou dans leur sobriété, aux artifices employés au cours de certaines algies psychiques.

Il faut savoir avec douceur chercher les moyens de *déclancher la crise* ou *d'explorer la région douloureuse* ; les palpers si délicats du derme ou du tissu cellulaire au cours des cellulalgies ne sont-ils pas venus nous montrer ce qu'avait d'imprécis la recherche des points douloureux des troncs nerveux telle que l'avait précisée Valleix. La recherche de la *zone d'excitation* n'est-elle pas parfois difficile ?

Ceci n'empêchant pas d'ailleurs de dépister les troubles de la sensibilité objective, d'étudier avec précision les troubles vasculaires : (aspect des artères, modifications vaso-motrices), les troubles sympathiques ou les autres signes neurologiques et viscéraux.

C) *De l'étude des signes objectifs de la douleur.*

Il n'est pas douteux que la recherche de tels symptômes serait utile si l'on arrive à dissocier à ce point de vue les variétés de douleurs suivant leur topographie lésionnelle.

Il y a les signes cardio-vasculaires : accélération du pouls, élévation de la tension artériellle (Nyssen), signes pupillaires, l'acidification de l'urine (de Laet). Plus intéressants sont *les signes* que les *méthodes électriques* sont susceptibles de donner. Le Dantec avait montré la dissociation électrophysiologique des douleurs chez les blessés. L'étude de la chronaxie (Bourguignon) a mis en évidence des variations de la chronaxie musculaire sous l'influence de la douleur. Poursuivant l'étude des *chronaxies sensitives*, de Laet, Moldaver ont recherché si les chronaxies sensitives de choc (tactile) ou de fourmillements (douleur) du nerf pouvaient être modifiées par l'existence d'une douleur provoquée chez un sujet normal ; leurs recherches n'ont pas été concluantes. Il y a cependant là une voie de recherches puisque pour Piéron les diverses impressions sensitives auraient des vitesses différentes et pour Bourguignon les chronaxies seraient variables suivant les différents types d'excitation sensitive.

L'étude des *courants d'action* et l'utilisation de l'oscillographe cathodique a été commencée. Erlanger attribue à la conduction des excitations tactiles, thermiques et douloureuses des ondes distinctes et caractéristiques. Les recherches d'Adrian, de Zottermann nous montrent que les perceptions douloureuses sont transmises par des fibres dont la conduction est de l'ordre de celles des fibres sympathiques. Mais la technique, les conditions d'enregistrement des courants d'action qui traduisent spécifiquement les perceptions algiques ne sont pas encore utilisables en clinique : c'est peut-être la méthode de demain.

II. — DES DIVERS TYPES DE DOULEURS INDIVIDUALISÉS PAR LA CLINIQUE.

A relire ce qui a été publié sur la douleur, il semble que nous ne puissions

faire avec précision, sur la seule tonalité de la douleur, un diagnostic topographique de la lésion de la voie cérébro-spinale : si l'irritation des nerfs cutanés est prurigineuse, celle des troncs donne du fourmillement, celle de la racine des élancements ; il s'agit là de nuances et il n'y a pas, comme le disait déjà Sicard, une qualité dolorifique propre à chaque segment.

Il n'y a pas non plus une note douloureuse spéciale à telle ou telle étiologie. Nous pouvons dire seulement qu'il n'y a aucun rapport entre l'intensité de la lésion et celle de la douleur, et il semble au contraire, sans être paradoxal, que plus la lésion est minime, plus la douleur est intense et en tout cas ce sont les lésions de type irritatif qui déclanchent la douleur, alors que celles qui ont un caractère destructeur répondent par l'anesthésie.

Il est certain cependant qu'au cours des descriptions de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques, deux schémas différents ont été individualisés et on retrouve ces deux types opposés dans les descriptions de Crouzon et Christophe, de Leriche.

A) Le premier type est représenté par des douleurs qui surviennent par crises, par élancements, séparés par des intervalles de repos. Le siège est précis, localisé, correspondant à une topographie anatomique cérébro-spinale définie. Ce sont des douleurs fixes, non diffusées, sans irradiations. Elles peuvent être déclanchées par une excitation qui portera obligatoirement sur un point qui dépend du domaine d'innervation cérébro-spinale occupé par les douleurs. Dans les cas types elles ne s'accompagnent pas de troubles vaso-moteurs ou trophiques. L'intervention sur le nerf (injection anesthésiante, alcoolisation, section) fait disparaître la douleur. Cette douleur semble naître et se consommer dans le territoire d'un nerf cérébro-spinal, rachidien ou cranien. Comme le dit Leriche, c'est une douleur fixe, localisée, précise comme un dessin anatomique : c'est *la douleur de type cérébro-spinal*.

B) Le deuxième type est bien différent. Ce sont des sensations multiples : picotements, fourmillements, tiraillements et surtout brûlure cuisante. Les douleurs sont continues avec renforcements paroxystiques. Leur siège n'a pas la topographie précise de type cérébro-spinal. Elles ont tendance à la diffusion dans le membre et même du côté opposé. Elles sont déclenchées par le chaud ; le froid, les variations atmosphériques les excitations locales même minimes ou bien par des excitations à distance. Elles sont réveillées par les excitations sensorielles ou bien par l'émotion. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, importants. Elles retentissent sur l'état psychique et prennent un caractère obsédant, angoissant. Les interventions quelles qu'elles soient, portant sur les branches nerveuses au-dessus du territoire douloureux, restent sans action. Comme le dit Leriche, c'est une douleur diffuse et diffusante, instable et non systématisée, exagérée par tout ce qui passe hors de l'individu. Elle déborde sans cesse sur elle-même, s'étend en vagues étalées. Elle retentit rapidement sur l'affectivité et le psychisme. La tonalité effective de cette douleur est particulière, la douleur de tout à l'heure laissait l'homme intact, l'autre le déséquilibre tout entier. Cette douleur semble bien évoluer dans cette cons-

truction tout en intercommunications qu'est le système nerveux végétatif, c'est la *douleur sympathique*. C'est ainsi qu'on en arrive à opposer par leurs aspects cliniques deux types de douleur correspondant à l'architecture du système où elles se consomment.

Certes, il s'agit là d'un schéma, les deux types douloureux se succèdent ou s'intriquent. Mais devant cette distinction clinique on cherche instinctivement, si ce n'est la lésion, au moins le support anatomique dans lequel elle se passe et grâce auquel on pourra obtenir une explication pathogénique.

Douleur purement cérébro-spinale, douleur par le sympathique, certes la distinction déjà établie est d'importance, mais il faut peut-être faire plus et il faudra reprendre et s'efforcer de faire la discrimination de la douleur de relais, de l'*algie nucléaire*, et s'efforcer de dissocier les douleurs par lésion ou irritation des fibres, et celles qui sont dues à l'atteinte nucléaire en entendant par là non pas la douleur cellulaire, mais la *douleur synaptique*, puisque c'est le synapse qui intervient dans la transformation de l'influx et que c'est le véritable centre au sens physiologique du mot.

Cette séméiologie est de première importance à établir pour donner à la douleur une véritable valeur objective : ne connaissons-nous pas la valeur diagnostique du point douloureux paravertébral dans les tumeurs radiculaires, alors qu'il n'y a aucun trouble objectif de la sensibilité ? Si nous savions dépister la valeur topographique des algies, peut-être pourrions-nous faire des diagnostics précoces dans les maladies du nerf périphérique à un moment où l'alternation n'est qu'irritative, alors que la lésion n'est peut-être pas constituée et qu'il ne s'agit que d'un trouble fonctionnel.

Essai pathogénique sur la douleur dans les maladies des nerfs périphériques.

Comme nous disions au début de ce rapport, c'est par le travail en équipe que la biologie peut progresser. Il est certain que la douleur étudiée par le physiologiste dans son laboratoire est assez éloignée de la douleur-maladie que les cliniciens ont à soigner chaque jour : il ne faut pas opposer les deux disciplines : l'anatomo-clinique apporte des constatations qui ont la rigueur scientifique et les constatations physiopathologiques observées minutieusement ont la valeur d'une véritable expérience de laboratoire singulièrement intéressante puisqu'elle s'adresse à la « personne humaine ».

Nous reconnaissons toute leur valeur aux expériences faites chez l'animal pour l'étude de la douleur, à celles de François Franck, de Tournay, pour étudier la part du sympathique dans la douleur, nous savons quel fil directeur elles nous ont donné pour étudier la douleur chez l'homme. Mais nous pouvons parallèlement examiner les documents que nous donne l'étude anatomo-clinique et physiologique de la douleur au cours des diverses maladies et ici des nerfs périphériques.

I. — Le problème du sens de la douleur.

Les controverses divisent encore les physiologistes. Avec von Frey, certains admettent la spécificité de la douleur, dans ses récepteurs, ses voies périphériques et centrales ou avec Goldscheider reconnaissent une spécificité relative. Foerster dans son magnifique travail sur la douleur et son traitement chirurgical admet la spécificité de ce sens dolorifique même dans ses éléments morphologiques. Avec Morat, Richet, nombre de physiologistes reconnaissent que la douleur n'a pas d'excitant propre : la douleur est la perception d'une excitation forte ou qui paraît forte par suite de l'état d'hyperesthésie des nerfs ou des centres nerveux.

Leriche tout récemment s'est élevé avec force contre la première théorie : il a insisté sur ce fait que trop souvent la douleur-maladie naît en dehors des récepteurs dolorifiques périphériques, que tout trauma du nerf, si léger soit-il, provoque toujours la douleur et jamais une autre sensation. Après avoir exposé une série d'arguments, il écrit : « la conception physiologique de la douleur est trop mécanicienne, trop froidement architecturale pour la subtilité même de la douleur maladie. »

R. Charpentier (1931) dans son essai sur la physiologie de la douleur se basant sur des cas pathologiques pense que la douleur ne doit pas être considérée comme une qualité sensitive particulière ayant des voies nerveuses propres. Lugaro (1930), dans son travail sur la physiologie pathologique de la douleur, montre qu'il n'existe ni récepteurs ni stimulations propres à la douleur : c'est l'intensité des stimulations surmontant le seuil de la voie centrale qui déclanche la douleur : la destruction d'un nombre suffisant de fibres et non de toutes en diminuant les incitations portées au centre suppriment la douleur : c'est sur ces bases que Dogliotti traite par sa méthode les syndromes douloureux de la périphérie. Bremer en 1926 avait dit que les deux thèses en présence n'étaient pas inconciliables et que le rôle du processus de sommation et de facilitation dans le déterminisme de la douleur expliquait maints syndromes cliniques.

Pour notre part les *documents anatomo-cliniques* que nous avons parcourus en étudiant la douleur dans les maladies des nerfs périphériques *ne nous donnent pas d'arguments en faveur de l'hypothèse du sens dolorifique ayant ses voies propres au moins au niveau des récepteurs et du nerf périphérique.*

II. — Les caractères des lésions dolorifiques des voies cérébro-spinales ; l'importance des troubles circulatoires.

Il faut se demander si la douleur a un support anatomique déterminé. Nous avons vu qu'évidemment les graves altérations des troncs nerveux par l'intermédiaire des processus dégénératifs et régénératifs des névromes étaient susceptibles de déclancher la douleur. Mais nous avons vu aussi que c'étaient surtout des lésions minimes qui déclanchaient les phénomènes douloureux les plus violents : lésions minimes à caractère *irritatif* plus que

destructif, et surtout lésions à évolution rapide brutale : c'est la *brusquerie plus que l'intensité* de la lésion qui déclanche la douleur. On peut se demander aussi si certains agents pathogènes ne seraient pas aptes à déclancher des phénomènes douloureux en se localisant sur les voies de la sensibilité; la névrite de propagation du tétanos est indolore, mais nous savons l'électivité du virus zonateux pour le neurone sensitif et nous avons dit ailleurs que le zona, maladie algique, était une véritable *esthésio-neuronévraxile*.

Il est possible enfin qu'une lésion organique constituée ne soit pas nécessaire pour déclancher la douleur : *le trouble fonctionnel* est suffisant, nous n'en voulons comme preuve que l'importance des *troubles circulatoires*.

Quincke avait déjà vu la possibilité d'une relation causale entre les névralgies et les troubles vaso-moteurs ; théorie abandonnée à la suite des crises d'Alexander et remplacée par les hypothèses d'Oppenheim sur l'existence des lésions des nervi nervorum. Pette a repris cette idée de l'origine vaso-motrice de la névralgie faciale. Dubreuil, Salmon ont insisté sur l'importance de la stase veineuse, de la congestion au niveau des récepteurs périphériques. Leriche n'a cessé d'insister sur l'importance de la vaso-constriction dans la genèse de la douleur et il a émis l'hypothèse des crises vaso-motrices au niveau des troncs nerveux entraînant les modifications circulatoires, même passagères troublant la fonction du neurone sensitif.

Et ceci nous entraîne à parler de la part prise par chacun des éléments de ce neurone dans la genèse de la douleur : le récepteur troublé dans sa circulation transmet des incitations anormales de même que la fibre altérée : les centres supérieurs donneront une interprétation douloureuse, car en définitive ce sont eux qui ont ce rôle, de cette impression périphérique déformée à la réception ou dans la transmission. La cellule sensitive ne peut rester en dehors de la genèse de la douleur et la *douleur de relais* doit bien exister. M. Baudouin n'a-t-il pas dit que l'accès névralgique était la décharge sous l'influence d'excitations périphériques d'un noyau sensitif sensibilisé par déséquilibre neuro-végétatif. Mais, nous avons peut-être eu tort de chercher la cause au niveau de la cellule : là comme pour les voies motrices le centre physiologique c'est le synapse, et la douleur de relais est peut-être une *douleur synaptique*; synapse qu'il faut situer pour le neurone sensitif cérébro-spinal dans la moelle puisque c'est là que se termine le premier neurone — ou dans le ganglion entre la cellule ganglionnaire et les cellules d'association (Dogiel) qui sont peut-être des cellules sensitives sympathiques (Kiss).

D'ailleurs, l'idée du rôle du synapse dans la genèse de la douleur nous laisse entrevoir que cet espace virtuel, qui permet de respecter la notion de contiguité de la systématisation neuronale, pourra être modifié par les lésions des dendrites, du neurite ou du corps cellulaire, par les troubles dans la transmission humorale de l'influx nerveux, par les modifications dans l'état physicochimique du milieu intérieur humoral : c'est élargir le problème de la genèse de la douleur dans les maladies du système nerveux périphérique.

III. — Le rôle du sympathique dans la genèse de la douleur au cours des maladies du système nerveux périphérique.

Dans l'étude physiologique de la douleur, nous sommes restés trop fixés sur les fibres motrices et sensitives oubliant pendant longtemps que les nerfs mixtes contenaient des fibres sympathiques, oubliant aussi que l'innervation sympathique d'un membre comportait également les filets sympathiques périvasculaires venus directement des ganglions sympathiques ou indirectement par l'intermédiaire des troncs nerveux. On oublie trop souvent enfin que les nerfs ont leur circulation propre partant des fibres sympathiques périvasculaires intranerveuses et qu'il existe aussi une innervation sympathique périneurale sur laquelle a insisté Scalone (1931). C'est dire automatiquement la richesse sympathique des nerfs périphériques. Comment s'étonner que le sympathique joue un rôle dans la genèse de la douleur.

Nous ne voulons pas ici reprendre les discussions sur la sensibilité propre du sympathique, et les hypothèses émises par Tournay sur la part qui revient au sympathique dans la sensibilité. Il est certain, et les physiologistes nous l'apprennent, que le sympathique intervient dans la sensibilité (C. Bernard, F. Franck, Tournay) et qu'il y a une influence de la sensibilité sur le sympathique (Brown-Séquard et Tholozan). Il est certain que les caractères des causalgies et des algies qui se rapprochent du type dit sympathique, montrent la participation du système nerveux végétatif dans la genèse de la douleur. Les effets remarquables des interventions sympathiques en sont une preuve indiscutable.

Comment intervient-il dans la genèse de la douleur au cours des affections des nerfs périphériques ?

Joue-t-il *indirectement* par des *troubles vaso-moteurs*. C'est l'avis de certains. *Troubles de l'irrigation des troncs nerveux* : les causalgies se développent justement dans les territoires des nerfs les plus vascularisés, les constatations opératoires ont montré des nerfs rouges œdématiés et Leriche a insisté sur le rôle des crises vaso-motrices des nerfs dans la genèse de la douleur. *Troubles de l'irrigation des centres* : Vulpian concevait déjà des névralgies à la suite d'excitations portées sur les centres « sous l'influence par exemple de troubles circulatoires ». Tournay pense que ces changements d'état des centres dus à des variations de régime circulatoire ne sont pas étrangers à cette diffusion en écho qui constitue la répercussivité d'André-Thomas et qui peut expliquer les causalgies. Les troubles vaso-moteurs constatés au niveau de la moelle par Leriche en sont la preuve. *Troubles de l'irrigation des extrémités nerveuses et des récepteurs périphériques* dont la richesse circulatoire est si importante. C. Bernard avait vu la variation physiologique de la sensibilité du pneumogastrique au moment de la congestion de la muqueuse gastrique pendant la digestion. La même variation pathologique se verrait dans la causalgie. Leriche interprète ces douleurs par la perturbation vaso-motrice, l'action vaso-constrictive des excitations sympathiques. Foix qui avait remarqué la sup-

pression de la douleur par la compression ou la ligature de l'artère se demandait si l'hypersensibilité n'était pas fonction de la vaso-dilatation.

Pour Tournay le sympathique peut exercer une *influence directe* sur ce trouble de la sensibilité qu'est la douleur. « La sensibilité, a dit C. Bernard, donne le signal qui ralentit ou qui accélère », comme elle règle par voie réflexe le tonus musculaire, elle est peut-être capable, grâce à l'intermédiaire du grand sympathique, dit Tournay, de régler le parfait ajustement des appareils de réception, sensitivo-sensoriels, d'être pour ainsi dire l'accordeur de ses propres instruments. Le grand sympathique prendrait ainsi part au jeu normal du mécanisme de régulation automatique de la sensibilité : il se dérègle quand les appareils récepteurs sont désaccordés.

Il faut se demander enfin s'il n'y a pas dans le sympathique des conducteurs centripètes pour certaines sensibilités ; c'est le problème de la sensibilité propre du sympathique que nous n'avons pas à aborder ici.

Le sympathique peut aussi intervenir par l'intermédiaire des mécanismes humoraux, comme nous le verrons plus loin et Foerster conclut que le système sympathique a un double rôle : d'une part, il conduit vers les centres des impulsions afférentes, d'autre part, il inhibe l'excitabilité du système extrasympathique. Draganesco et Kreindler revenant sur cette question à propos d'un cas de causalgie disent que le système végétatif règle le seuil d'excitation des terminaisons nerveuses : il se sert à cet effet des différentes modifications biochimiques qu'il détermine à ce niveau et ils concluent que le système végétatif entretient un *tonus sensitif* au niveau de la peau.

Les travaux récents de Julio Diez semblent avoir remis en cause le rôle du sympathique dans la genèse des douleurs causalgiques. Pour lui son rôle est certain, mais il n'est pas tout et pour cet auteur l'influence de la vaso-motricité n'est que secondaire, la synesthalgie serait d'ordre névropathique et c'est l'intervention du système cérébro-spinal qui déterminerait les phénomènes douloureux. C'est soulever le problème des psychonévroses de guerre Roussy et Hermitte. C'est ainsi posée, la question de la nature névropathique de certains des troubles causalgiques ; elle le fut pour les troubles physiopathiques de Babinski et Froment et nous pourrions transposer ici, pour les causalgies, la conclusion écrite récemment encore, par J. Froment, « l'accident pithiatique était pure fiction, simple parade, mais les troubles d'ordre réflexe étaient bien sous la dépendance de perturbations sympathiques et médullaires ». D'ailleurs les expériences d'Albert, de Fontaine ont montré l'origine réflexe des troubles vaso-moteurs qui accompagnent les algies.

Faut-il admettre avec Leriche que si la douleur ne naît pas dans le sympathique, elle est de mécanisme essentiellement sympathique. De toute manière, elle naît de perturbations sympathiques : phénomènes irritatifs souvent, manifestations de déficit parfois ; il est plus prudent, car les deux peuvent s'associer, de parler de l'action du *dérèglement sympathique* dans la genèse de la douleur.

IV. — Causes de l'évolution chronique et de l'extension des algies : la douleur par la douleur.

C'est bien l'impression d'un cycle infernal que nous donnent ces algies que l'on voit durer des mois, des années, en étendant chaque jour, par un envahissement incessant leur territoire douloureux.

Tinel, à propos de la causalgie, suppose une excitation périphérique déterminant un état d'hyperexcitabilité des centres sympathiques d'où se réfléchit toute la série des troubles vaso-moteurs qui ne font que renforcer encore l'irritation périphérique : ainsi s'entretient une sorte de cercle vicieux fonctionnel. Les phénomènes de répercussivité d'André-Thomas interviennent peut-être pour une part dans cet entretien de la douleur. Pour Leriche, il y a une véritable création continue de la douleur par la douleur : la douleur s'entretient elle-même. Le traumatisme périphérique a déclanché le trouble vaso-moteur qui persiste au lieu d'être passager, la douleur déclanchée par cette vaso-constriction crée en retour de la vaso-constriction, la douleur redouble et ainsi s'installe ce cycle inexorable, « vivant, comme le dit Leriche, d'un sympathique perturbé et dans le sympathique, construction en réseau, système tout en intercommunications physiologiques ». Une lésion locale des éléments sympathiques peut retentir fonctionnellement sur le système végétatif tout entier.

Ce problème n'est d'ailleurs pas spécial à la douleur. Il doit être situé sur le même plan que celui de l'évolution inéluctable de certaines scléroses viscérales (M. Favre) conditionnées par l'intrication des troubles fonctionnels et des lésions, par les interactions des altérations parenchymateuses et interstitielles. L'algie continue et extensive traduit de façon bruyante une perturbation en cycle fermé au niveau des appareils de la sensibilité analogue à celle qui réalise l'évolution inexorable des cirrhoses ou des néphrites alors même que la cause pathogène initiale a disparu.

V. — Les facteurs hormonaux et humoraux dans la genèse de la douleur.

Pour Leriche, dans les crises douloureuses de la tétanie, derrière les manifestations musculaires, il faut voir la douleur comme si le nerf sensitif était devenu exagérément excitable et sensible. La douleur est parfois un élément capital de la crise, elle cède à l'injection intraveineuse de calcium. L'équilibre du taux calcique du sang et des tissus est pour Leriche une des conditions de l'ordre sensitif ; par l'intermédiaire calcique les parathyroïdes donnent l'impression de régler le taux de l'excitabilité centripète des récepteurs et peut-être des conducteurs ; l'équilibre des surrénales est aussi indispensable dans la bonne fonction des sensibilités : il en donne pour preuve l'influence de la surrénalectomie sur la douleur des artérites. Les sécrétions ovariennes ou génitales interviendraient également.

Forster a montré avec Altenburger que si l'ablation sympathique en-

traîne une diminution de la chronaxie sensitive, l'excitation par l'adrénaline l'augmente, par contre celle du parasympathique la diminue. La chronaxie sensitive est diminuée par le chlorure de calcium, l'extrait parathyroïdien ; elle est augmentée par la pilocarpine, la choline, l'extrait thyroïdien, l'insuline, l'hypophyse postérieure. Le point d'attaque de ce mécanisme régulateur de l'excitabilité est le récepteur lui-même et cela en influençant le milieu cellulaire de ce récepteur. D'ailleurs, Baudoin admet de telles actions sur les centres puisque dans la névralgie faciale il donne un rôle important au noyau sensitif sensibilisé par le déséquilibre neuro-végétatif. Le nerf périphérique par ses différents segments intervient donc dans l'action des facteurs hormonaux et humoraux sur la sensibilité et sur la douleur.

VI.— Le facteur personnel : le caractère individuel de la douleur.

Il n'est pas à négliger, même dans l'étude de la douleur des nerfs périphériques. Laissant de côté tout l'élément psychique de la douleur, il est certain, comme le disait déjà André-Thomas, qu'il y a une individualité sensitive du patient. Leriche pense « que nous ne sommes pas tous égaux devant le phénomène douleur, les uns souffrent là où d'autres ne souffrent pas et c'est notre tempérament qui, à ce point, nous différencie du voisin». Ce tempérament est fait de la régulation vaso-motrice, de l' « équilibre du fonctionnement sympathique, de la qualité propre de nos sécrétions hormonales et de nos humeurs. Certaines hyperesthésies qui pourraient être considérées comme psychiques, et qui retentissent d'ailleurs sur le psychisme sont essentiellement organiques. La personnalité humorale et vaso-motrice marque de sa note propre la douleur. Le tempérament intervient pour régler le seuil de la douleur et la tonalité de la sensation ».

L'architecture précise de la voie cérébro-spinale, la systématisation complexe et encore mystérieuse des voies sympathiques sont à la base de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques : c'est à leur niveau qu'elle s'élabore, mais la douleur n'est pas le simple fait d'un train d'ondes parcourant à une allure variable des récepteurs, des fibres ou des synapses, c'est, comme le dit Leriche, la résultante du conflit d'un excitant et de l'individu entier.

IIe Séance.

Présidence de M. VAN GEHUCHTEN

DISCUSSION ET COMMUNICATION

Sur le rapport de M. DECHAUME : *La douleur dans les maladies organiques du système nerveux : nerfs périfériques.*

Le mécanisme d'action des anesthésiques sur les fibres nerveuses cérébrales et périphériques, par Mr A. DONNAGGIO. (Bologne).

Le mécanisme d'action des anesthésiques sur les fibres nerveuses centrales et périphériques n'est pas connu d'une façon précise. Pour ce qui a trait aux fibres nerveuses périphériques on a essayé de résoudre le problème par des moyens différents, et l'on a décrit quelques modifications de la myéline par Santesson, et par Marinesco et Stanesco qui se sont servi de l'ultramicroscope appliqué à l'examen du nerf frais : Lapicque et Legendre ont examiné à l'état frais les fibres périphériques (sciatique) de la grenouille, et ont décrit la réduction et même l'interruption du cylindraxe à cause de la compression exercée par le gonflement de la myéline ; tout récemment (1933), quatre auteurs américains, Davis, Havens, Givens, Emmet, ont affirmé qu'en rapport avec l'anesthésie le cylindraxe présente des interruptions ce qui explique l'interruption de la conduction, et ils ont démontré ce fait par une microphotographie. A vrai dire, cette microphotographie, dont je donne la projection, démontre au contraire que les cylindraxes ne sont pas interrompus, en accord avec le fait que l'action des substances anesthésiques est assez rapidement réversible, ce qui ne serait pas possible dans le cas d'interruption du cylindraxe. A ma connaissance, les fibres nerveuses centrales n'ont pas fait l'objet de recherches.

Depuis 1904, j'ai démontré que l'on peut mettre en évidence d'une façon claire des modifications réversibles des fibres nerveuses, avec une méthode que j'ai décrite (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1904 ; voir aussi *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. 1-6, 1922 ; le traité de technique histologique de M. Bertrand contient des données sur cette méthode). Mes recherches et les recherches de nombreux auteurs avec cette méthode, qui donne la coloration positive des fibres altérées et la décoloration des fibres normales, ont révélé l'existence de modifications histochimiques à la suite de l'action des substances toxiques et d'autres conditions expérimentales. Ces modifications histochimiques représentent la phase initiale, réversible de la dégénérescence primaire de la fibre nerveuse. J'ai trouvé qu'avec cette méthode l'on peut révéler aussi une modification qui, dans les centres nerveux, n'est pas réversible, c'est-à-dire la dégénérescence secondaire dans une période initiale pendant laquelle la méthode de Marchine donne encore aucun résultat.

Les recherches dont je m'occupe dans cette communication sont les premières dans lesquelles ma méthode à été appliquée à l'étude de l'action des anesthésiques sur les fibres nerveuses centrales et périphériques. J'ai fait usage aussi d'une modalité de cette méthode, que j'ai publiée récemment, qui est plus rapide, et qui permet de limiter la coloration seulement aux fibres dans la phase initiale réversible de la dégénérescence primaire (1).

J'ai provoqué la rachianesthésie lombaire par instillation sous-arachnoïdienne de percaïne (chez le chien adulte 1 /2 cmc., chez le lapin adulte 1 /4 de cmc., de la solution 1 : 1000) ou de novocaïne (mêmes doses de la solution 5 : 1000). Avec ces doses on obtient la perte de la sensibilité et de la motilité après quelques minutes; les effets ont une durée de plus d'une heure avec la percaïne, de presque 50 minutes avec la novocaïne.

La moelle lombo-sacrée et les racines ont été prélevées 1/2 heure après l'apparition de l'anesthésie, et soumises aux procédés pour l'application de ma méthode.

La méthode a donné la révélation de l'*existence dans la moelle lombo-sacrée d'un grand nombre de fibres nerveuses dans la phase initiale de la dégénérescence primaire* ; *les fibres nerveuses dans la phase initiale de la dégénérescence primaire sont beaucoup plus nombreuses dans les racines.*

Dans les coupes transversales résulte ce fait particulier : *dans plusieurs fibres nerveuses seulement le cylindraxe présente les caractères de la phase initiale de la dégénérescence primaire* tandis que la gaine myélinique est d'aspect normal (décolorée). Ce fait démontre que non seulement les anesthésiques expérimentés produisent la phase initiale de la dégénérescence primaire, *mais que celle modification a son commencement dans la partie cylindraxile de la fibre nerveuse.*

(1) Je donne l'indication des modalités de la méthode que j'ai suivie dans ces recherches. Dans chaque recherche la partie du nerf qui a été soumise à l'action anesthésique a été contrôlée avec une partie du nerf du côté opposé du même animal, de la fixation jusqu'à l'inclusion, dans le même bloc de celloïdine, et ont été colorées dans la même coupe. Aussi pour la moelle j'ai associé à la partie de la moelle lombaire soumise à l'anesthésie une partie de la moelle cervicale tout à fait normale, du même animal. Les morceaux peuvent être étendus, mais ne peuvent dépasser l'épaisseur de 1 /2 centimètre.
Voilà une modalité récente de mon ancienne méthode :
Fixation dans le liquide de Zenker, 36 heures ;
Lavage rapide dans l'eau distillée ;
Passage dans l'eau iodée (obtenue en versant des gouttes de teinture d'iode dans l'eau distillée ; changer jusqu'à ce qu'on n'ait plus de décoloration de ce liquide) ;
Lavage rapide dans l'eau distillée ; passage dans une solution aqueuse de bichromate de potassium 2,5 %, 4-5 jours, à la température de 37° ;
Passage dans la série des alcools ; inclusion dans la celloïdine.
Les coupes épaisses de 20 μ sont passées pendant 12 heures dans la solution iode-iodurée de Lugol, pour éliminer toute précipitation du sublimé.
Coloration des coupes. — Passage dans l'hématoxyline stannique (pour obtenir cette hématoxyline, l'on fait usage d'une solution aqueuse d'hématoxyline à 1 %, solution faite à la chaleur, et maturée pendant une semaine : on verse une partie de la solution d'hématoxyline dans une partie égale d'une solution aqueuse de chlorure stannique (tétrachlorure d'étain 20 %). Les coupes restent 6 heures dans le colorant.
Lavage rapide dans l'eau distillée ;
Décoloration avec la méthode de Pal, en suivant les indications déjà publiées dans la première publication de 1904 et après dans la *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, fasc. 1-8, 1922, où l'on trouve aussi des indications sur la coloration avec le bleu de toluidine que l'on peut appliquer à quelques coupes.

Le cylindraxe *ne présente aucune réduction de volume.* Il y a des fibres dans lesquelles *la phase initiale de la dégénérescence s'étend aussi à la gaine myélinique* ; et alors *la fibre nerveuse se présente en coupe transversale avec l'aspect d'une masse uniforme.* Dans les coupes longitudinales on observe des faits semblables : *jamais le cylindraxe ne présente d'interruption.*

Chez les animaux de contrôle, chez lesquels l'examen a été pratiqué après la disparition de l'anesthésie, les fibres étaient complètement normales (décolorées).

J'ai aussi étudié l'action des anesthésiques sur le nerf sciatique. Chez le lapin adulte j'ai fait l'instillation de 1/2 cmc. de percaïne (solution 1 : 1000), à la surface du nerf sciatique d'un côté : après quelques minutes, anesthésie et paralysie. Après 30 minutes, le nerf sciatique anesthésié et le nerf sciatique du côté normal du même lapin ont été soumis toujours ensemble aux procédés de ma méthode, et colorés dans la même coupe.

A l'examen des coupes transversales — dont je présente une microphotographie en projection — on observe les faits déjà décrit : c'est-à-dire *le trouble apporté par l'anesthésique a son commencement dans le cylindraxe* (coloration positive) : dans d'autres fibres il y a l'extension du trouble aussi à la gaine myélinique, avec la formation d'une masse uniforme (fig. 1).

La figure 2 reproduit la microphotographie d'une coupe longitudinale du nerf sciatique anesthésié et du nerf normal du côté opposé d'un même lapin, soumis ensemble aux procédés de la méthode, et colorés dans la même coupe : à gauche les fibres nerveuses du sciatique anesthésié avec la percaïne, en phase initiale de dégénérescence primaire (coloration positive) ; à droite, les fibres nerveuses du nerf sciatique normal (décoloration).

Aussi les fibres du nerf sciatique reprennent leur structure normale en coïncidence de la disparition de l'anesthésie.

Des faits semblables mais moins prononcés furent obtenus par moi avec les *rayons Rœntgen* à la dose thérapeutique.

Je me suis occupé aussi de l'action des *rayons lumineux.*

J'ai fait agir la lumière bleue sur le nerf sciatique d'un lapin ; et la lumière blanche sur le nerf sciatique du côté opposé. J'ai fait usage d'une lampe à incandescence de 80 watts placée à 3 cm. d'un récipient de verre avec le fond épais de 3 cm., qui contenait une solution aqueuse de bleu de méthylène 1 : 1000 pour l'épaisseur de 2 cm. ; le récipient était à la distance de 3 cm. du sciatique ; sur le nerf sciatique du côté opposé agissait la lumière blanche, par une lampe également de 80 watts, et dans des conditions semblables à l'exception du liquide qui était de l'eau distillée. La solution de bleu de méthylène et l'eau distillée étaient changées fréquemment. *Du côté exposé à l'action de la lumière bleue après 13 heures s'est manifestée anesthésie avec parésie ; de l'autre côté, exposé à la lumière blanche, aucun phénomène. La lumière rouge et la lumière jaune également ont présenté le même comportement négatif que la lumière blanche.*

J'ai fait de la même façon l'application péridurale de *la lumière bleue sur la moelle lombaire* du lapin adulte, et j'ai observé après 12 heures

l'apparition d'anesthésie et de paraparésie ; la lumière blanche n'a donné aucun phénomène.

Les nerfs et la moelle des animaux enlevés pendant l'anesthésie ont

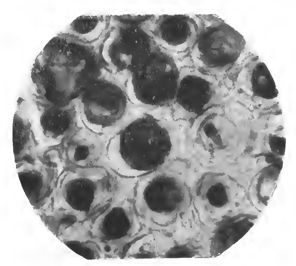


Fig. 1.



Fig. 2.

été examinés avec ma méthode pour la démonstration de la phase initiale de la dégénérescence de la fibre nerveuse, et selon la modalité dont je viens de parler. Aussi dans ces recherches j'ai toujours fait la comparaison entre les deux sciatiques d'un même animal, l'un irradié avec la lumière bleue l'autre irradié avec la lumière blanche, ou bien avec la lumière rouge ou jaune.

A l'examen microscopique, dans les fibres du nerf sciatique soumis à l'action de la lumière bleue est apparue *une modification évidente avec les caractères de la phase initiale de la dégénérescence primaire*, tandis que les fibres des nerfs sciatiques soumis à l'action de la lumière blanche, ou rouge ou jaune, n'ont présenté aucune modification. *Les mêmes modifications sont apparues dans les fibres de la moelle lombaire soumises à l'action de la lumière bleue* (fig. 3), tandis que les fibres de la moelle soumises à l'action

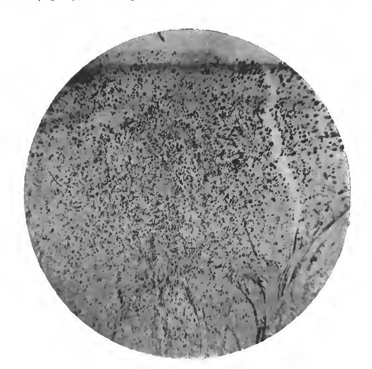


Fig. 3.

de la lumière blanche ou rouge ou jaune sont apparues complètement normales.

La lumière bleue a une action plus lente que la percaïne ou la novocaïne ; mais c'est une action plus pénétrante : en effet, elle provoque la modification des fibres dans toute l'épaisseur de la moelle bien qu'il s'agisse d'application péridurale. L'instillation péridurale avec la percaïne et la novocaïne ne donne pas de modification des fibres médullaires, mais agit sur les racines; les modifications produites par la rachianesthésie sous-arachnoïdienne avec la percaïne et la novocaïne se manifestent dans un nombre inférieur de fibres en comparaison du grand nombre de fibres médullaires modifiées par l'action péridurale de la lumière bleue (En vue de cette action pénétrante de la lumière bleue et de sa capacité de modifier les fibres nerveuses et aussi d'autres formations tissulaires, j'ai

proposé l'application de la lumière bleue au traitement, seulement analgésiant, des formations tumorales).

De ces recherches résulte que l'action de la lumière bleue sur les fibres nerveuses centrales et périphériques qui donne lieu à l'anesthésie et à la parésie, se développe avec un mécanisque semblable au mécanisme que j'ai décrit par l'action des substances anesthésiques (percaïne, novacaïne) : c'est-à-dire, à la phase initiale de la dégénérescence primaire de la fibre nerveuse, réversible, dont l'existence est révélée par mes méthodes.

Il s'agit de faits objectifs, qui appartiennent à un terrain étendu de recherches ; d'une recherche qui pourra révéler d'autres possibilités de reconduire des lésions nerveuses dites fonctionnelles, réversibles, dans la catégorie de lésions organiques réversibles, démontrables avec ma méthode.

V

DOULEUR SYMPATHIQUE et DOULEUR VISCÉRALE

PAR

M. AYALA
(de Pisa)

Avant de commencer la présentation de mon modeste rapport, c'est pour moi un agréable devoir d'exprimer mes remerciements à la Société de Neurologie de Paris pour l'insigne honneur qu'elle me fait en me confiant l'exposé d'une partie de la question mise à l'ordre du jour de cette importante réunion internationale.

Ce n'est pas sans perplexité que j'ai accepté, et je ne cache pas ma vive émotion et ma satisfaction de prendre la parole dans cette illustre maison d'où s'envole la pensée des grands maîtres de la Neurologie française, où le flambeau du savoir neurologique est toujours tenu allumé et où le présent rivalise avec un glorieux passé.

Sur les algies et les syndromes douloureux des organes et des appareils de la vie végétative, les physiologistes et les médecins les plus éminents ont beaucoup dit, écrit, répété et discuté, sans avoir réussi à en élucider la physio-pathologie et la pathogénie, ni à fixer des critères de valeur pratique certaine dans les applications thérapeutiques et surtout dans la thérapeutique chirurgicale.

L'étendue des problèmes posés par la question des douleurs viscérales est telle qu'il nous sera impossible d'être complet, les limites de temps et d'espace accordées pour ce rapport nous obligeant à restreindre notre exposé (1). C'est ainsi que nous laisserons de côté les phénomènes douloureux mal précisés et souvent paradoxaux décrits sous le nom d'algies sympathiques périphériques, de causalgies, de névralgies atypiques, de névralgies extensives, de névralgies hémi-craniennes, etc. pour nous cantonner au sujet qui nous est assigné : *la douleur viscérale.*

(1) Ce rapport avait fait l'objet d'un développement beaucoup plus important des différents chapitres que comporte la question des algies sympathiques et viscérales. La nécessité qui nous a été imposée de limiter l'étendue de ce travail nous a obligé à des lacunes qui nuisent à la clarté de l'exposé, ce que nous regrettons vivement.

Nous n'aborderons pas non plus le côté psychologique de la question, malgré l'intérêt indiscutable qu'il présente, non seulement du point de vue général, mais aussi du point de vue particulier de la douleur viscérale.

Avant toute discussion, une première question, pour ainsi dire préjudicielle se présente à notre esprit. Quelles sont les sensations que nous qualifions du terme de douleurs viscérales ? ou mieux : de quelles formations anatomiques doivent partir les stimulations qui donnent lieu aux situations physio-psychologiques et méritent l'appellation de douleurs viscérales ?

Cette question serait parfaitement oiseuse si les anatomistes avaient conservé la traditionnelle appellation de viscères aux seuls organes contenus dans les cavités cœlomiques.

Selon cette conception, d'ailleurs encore pratiquement admise, les douleurs viscérales seront celles que provoquent des stimuli adaptés par leur nature ou par leur intensité à agir sur les appareils intracepteurs des dits organes. Mais, si l'on veut appliquer les nouveaux concepts de viscéralité inspirés par le type d'innervation, les limites des douleurs viscérales s'élargissent et se dégradent insensiblement vers les frontières des douleurs somatiques communes, d'une part, et des douleurs psychalgiques, d'autre part. En vérité, en adoptant un tel concept, il est difficile de définir ce qu'est un viscère. Presque tous les appareils, organes et tissus du corps possèdent en eux-mêmes les caractères de viscéralité, en tant qu'ils sont tous soumis également à l'action du système neuro-végétatif. Il semble cependant, *a priori*, que les caractères de la plus exquise viscéralité doivent être attribués aux douleurs des organes splanchniques, innervés exclusivement par le sympathique et le para-sympathique.

Mais, une telle proposition ne serait parfaitement logique que si la preuve était acquise que le système autonome est constitué de neurones afférents sensitifs et que ces derniers sont spécifiquement viscéraux avec un centre trophique en dehors du système nerveux cérébro-spinal. Aujourd'hui, cette certitude nous manque et même on a des motifs valables de retenir le contraire.

On sait les vicissitudes et les modifications apportées à l'opinion de Dogiel et de ses continuateurs qui admettaient l'existence de neurones sensitifs proprement sympathiques avec un centre trophique dans les ganglions sympathiques. Cette opinion, à peu près complètement périmée, mérite cependant d'être rappelée, puisque récemment Kiss (1932-1933), Basich (1933) ont cherché à la remettre en valeur.

Les conclusions de ces auteurs sont, à vrai dire, quelque peu étranges et ne tiennent pas compte de beaucoup de faits mis en évidence avec certitude dans ces derniers temps. Ils conduisent, comme l'observe justement T. Terni, à une équivoque vraiment dangereuse entre le concept de neurones effecteurs et celui de neurones récepteurs, parce que, d'un côté, ils tendent à ébranler les bases actuellement solides de la nature exclusivement sensitive des ganglions cérébro-spinaux, de l'autre, ils tendent à admettre l'existence de cellules viscéro-sensitives dans les ganglions S. N. S., fait qui est actuellement nié par la presque totalité des auteurs.

Laissant de côté les recherches modernes inaugurées par Rossi et reprises par de nombreux auteurs (Ruffini, Adrian et ses élèves, etc.) sur l'anatomie et l'électro-physiologie des fibres sensitives du S. N. V., et en attendant qu'une lumière plus complète soit faite sur ces problèmes anatomo-physiologiques si complexes, nous nous contenterons de rappeler l'opinion couramment admise, d'après laquelle les fibres afférentes présentes dans le S. N. S. sont constituées par des prolongements périphériques des neurones à pirénophore des ganglions spinaux. Ces prolongements, en traversant le ganglion sympathique sans s'y interrompre, se dirigent des rami communicantes vers la périphérie, s'unissant aux fibres efférentes post-ganglionnaires. Selon cette façon de voir, la sensibilité viscérale serait transmise par des fibres nullement différentes de celles des diverses formes de la sensibilité somatique, au moins pour ce qui se rapporte aux impulsions afférentes d'origine viscérale qui arrivent à la conscience.

Quoi qu'il en soit, le fait important reste celui de l'existence de structures anatomiques intéroceptives et de voies périphériques de conduction centripète qui peuvent conditionner une sensibilité viscérale entendue dans le sens général de sensibilité réflexe indépendante de la conscience, et de sensibilité consciente. Tous les auteurs admettent que, normalement, le sympathique et le para-sympathique qui innervent les viscères, ont la propriété générale de conduire des stimuli afférents capables de provoquer des réactions de la partie motrice du réflexe. A. de Giovanni (1873) concevait la sensibilité viscérale comme « une aptitude des fibres nerveuses du sympathique à transmettre des impressions qui, au lieu de s'épuiser en un appareil sensitif durant la vie physiologique, se propagent dans les ganglions périphériques et de là se transforment en réflexes sans devenir conscients ». Langley, au contraire, on le sait, nie l'existence des neurones afférents du S. N. A. et n'admet pas non plus cette forme de sensibilité générique réflexe.

Il est de fait que, dans les conditions physiologiques, la présence et la situation des viscères ne sont pas ressenties et que leur activité fonctionnelle s'accomplit automatiquement et silencieusement. Mais peut-on parler d'un silence véritable et absolu ? Ou s'agit-il d'une vague résonance qui reste, pour ainsi dire, dans la pénombre de la conscience, étant données la monotone rythmicité et l'uniformité des excitations physiologiques auxquelles les viscères se sont adaptés ? Les impulsions sensitives provenant des viscères pourraient être comparées, nous semble-t-il, aux sons d'instruments émis avec la sourdine, qui se fondent et perdent leur individualité acoustique au milieu de la masse sonore émise par tous les autres instruments plus puissants de l'orchestre, de sorte qu'ils ne peuvent plus être reconnus. De même les apports normalement uniformes provenant directement ou indirectement des viscères se confondent vraisemblablement et sont étouffés par la masse prépondérante des apports sensitifs et sensoriels somatiques qui permettent l'adaptation de l'organisme aux diverses contingences du monde extérieur. Quoique fondus et étouffés dans le champ de la conscience par les innombrables sensations somatiques,

les apports intéroceptifs existent et agissent incessamment, concourant largement en particulier au développement de la conscience organique ou végétative (cénesthésie) et à la formation de la personnalité somato-psychique normale.

Certes, les sensations viscérales diffèrent des sensations somatiques communes, surtout parce qu'elles ne sont pas suscitées par les stimuli auxquels répondent habituellement les fibres sensitives somatiques. Les fibres sensitives des viscères ont besoin d'excitants spéciaux : ou chimiques (augmentation de l'acidité ou de l'alcalinité), ou mécaniques (pression et distension) ou biologiques (fermentation, hormones, hormazones, etc...).

La soi-disant insensibilité chirurgicale des viscères.

L'absence de sensations douloureuses des viscères en état d'activité fonctionnelle normale ou subnormale, est facilement compréhensible. De même il n'est pas difficile de concilier cette « analgésie physiologique » des viscères avec leur sensibilité toute spéciale, vaguement consciente, qui est à la base de la réalité interne incomplètement perçue. Il est au contraire loin d'être simple, de chercher à concilier, dans une conception pathogénique unique, la sensibilité douloureuse des viscères qui existe dans nombre de cas pathologiques, et leur relative insensibilité, surtout douloureuse aux divers excitants physiques et chimiques qui sont, on le sait, propres à donner lieu à des sensations nettes, si on les applique sur des tissus innervés par des fibres cérébro-spinales.

Les premières recherches méthodiques, bientôt oubliées, sur la sensibilité du tube digestif sont dues à E. H. Weber et ont été reprises avec une technique plus rigoureuse : en Allemagne, par Becher, en Angleterre, par Hertz, Cook et Schlesinger.

Mais ce sont surtout les chirurgiens qui ont apporté la plus importante documentation sur la prétendue anesthésie, surtout douloureuse, des viscères, qu'avaient déjà mise en lumière, il y a environ quarante ans, les recherches du chirurgien suédois Lennander, dont nous ne rappellerons pas ici la théorie, bien connue de tous.

La constatation, facilement contrôlable, des faits chirurgicaux et l'opinion largement acceptée de la constitution anatomo-physiologique du vague et du sympathique portait à accepter la théorie de Lennander. Comment était-il possible de concevoir logiquement la douleur des organes innervés par ces nerfs constitués exclusivement de fibres centrifuges? Si les données expérimentales de François Franck et les observations précédemment faites par de Giovanni n'avaient pas été oubliées, cette théorie radicalement négative n'aurait pas eu le crédit qu'elle a eu, mais qu'elle a d'ailleurs aujourd'hui presque entièrement perdu.

Certes, le fait, que les stimuli ordinaires (pincement, incision, suture, stimulation électrique etc.) restent le plus souvent sans réponse si on les

appliqué sur les viscères, fait croire à une inexcitabilité des arborisations terminales des fibres afférentes comprises dans le sympathique périphérique et le vague. Mais il est de fait également que les mêmes stimuli provoquent de la douleur, et souvent fort violente, s'ils sont appliqués sur les fibres le long de leur parcours au niveau des branches périphériques des ganglions sympathiques qu'elles traversent, des rami communicantes. D'autre part, le blocage novocaïnique de ces fibres insensibilise les viscères pathologiquement douloureux (Frazier, Leriche et Fontaine, Holmer, Diez, David et Pollock, Pieri, Wright et Harris, etc.). Malgré la quasi-constance de ces résultats, les neurologues expérimentateurs ne sont pas unanimes à admettre que la stimulation douloureuse soit transmise aux centres sensitifs par le sympathique (Max Peet). L'existence de fibres sensitives dans la chaîne des ganglions cervicaux est démontrée dans le cas bien connu de Tinel (1930) dans lequel des douleurs faciales ne disparurent qu'après la résection du premier ganglion cervical alors qu'elles étaient réapparues malgré la section de la racine sensitive du trijumeau et la section du facial.

Si tous ces faits et beaucoup d'autres (que les règlements draconiens limitant l'étendue de ce rapport, ne nous permettent pas d'exposer) sont exacts, il reste bien peu de vitalité à la conception de Lennander. Ses observations étaient justes, mais incomplètes. Il a eu le tort de ne pas chercher suffisamment si vraiment les viscères étaient aussi insensibles qu'il apparaît à première vue. « En insistant, observe Leriche, il aurait probablement vu, qu'au delà d'une réelle insensibilité de contact, il y avait, au moins pour certains hommes, une sensibilité diffuse obscure, et pour tous une sensibilité pathologique intrinsèque. » Lennander a eu le tort également de nier que les stimuli pathologiques fussent adéquats à provoquer une douleur propre des viscères et d'admettre que ces stimuli agissent toujours sur le péritoine pariétal.

Stimuli adéquats et stimuli efficaces a l'origine des douleurs des organes viscéraux malades.

Quelle que soit la manière de concevoir le siège de la sensibilité viscérale dans des conditions normales, et quelle que soit la voie suivie par les impulsions centripètes physiologiques (réflexogènes, préconscientes et conscientes) nées des viscères, il est clair que la nature et le mode d'action des stimulations particulières, anormales ou douloureuses, des divers états morbides doivent être différents des stimuli expérimentaux ou par manœuvres opératoires qui, le plus souvent, ne donnent pas naissance à la douleur. Ces dernières, en particulier, se montrent telles, ou parce que les viscères sont insensibles, comme l'admettait Lennander, ou parce qu'elles sont inadéquates et inefficaces. Les conditions créées par la maladie agiraient au contraire parce qu'adéquates comme l'est la lumière pour la rétine, le son pour l'organe de Corti. Tel est le concept de l'*adequaler Reiz* de Nothnagel, du *stimulus adequat* de Mackenzie, de l'*incitation adéquate* de Lichtwitz. Les expérimentateurs non plus que les chirurgiens ne provo-

quent la douleur, disait Mackenzie, parce qu'ils emploient des stimulations algogènes qualitativement inadéquates pour les viscères. Ces derniers répondraient spécialement à ces stimulations qui dans chaque organe sont les habituelles génératrices des réflexes végétatifs, mais seulement si elles sont suffisamment intenses pour dépasser le seuil de l'excitation médullaire (barrière neuromérique). Si l'impulsion algogène est qualitativement adéquate, mais n'est pas quantitativement suffisante, elle ne pourra pas être transmise des centres médullaires aux couches optiques et ne donnera pas lieu à la douleur, de même qu'elle ne sera pas capable de déterminer le réflexe viscéro-moteur et celui qui est improprement appelé viscéro-sensitif.

On a considéré comme stimulations adéquates pour les douleurs viscérales les états biologiques suivants :

a) *La contraction spasmodique des muscles lisses* ;

b) *La distension* ;

c) *Les troubles de la circulation sanguine* (ischémie et stase veineuse);

d) *L'inflammation* ;

e) *Les stimuli chimiques* ;

f) *L'étirement, la torsion et la compression.*

Or, est-il exact de parler de stimuli adéquats au sens où cet adjectif est employé par les physiologistes, à propos des états biologiques que nous venons d'énumérer ? Nous ne le croyons pas. « L'excitant adéquat est, écrit Bourdon, celui qui agit normalement sur un organe déterminé. » Or, les excitants physiologiques de la sensibilité des divers viscères, de quelque façon qu'on l'entende, ne donnent jamais de douleur. *A priori*, on devrait conclure que tous les stimuli qui produisent de la douleur ne peuvent pas être qualitativement adéquats. Un stimulus est adéquat, comme le fait justement observer Lugaro à ce propos, en tant qu'il est plus adapté à susciter une sensation donnée et en tant qu'il agit sur une terminaison réceptrice qui, par sa constitution, au sens large du mot, est la plus adaptée à le recueillir. Dans ce sens précis, les états considérés ci-dessus comme dolorifiques ne rentrent certainement pas dans la catégorie des stimuli adéquats. Ils sont, en effet, d'espèces diverses, se retrouvent même dans des états non douloureux de l'organisme et ont un caractère de nature algogène propre pour plusieurs viscères de constitution diverse. Ils ne peuvent être appelés *adéquats* si l'on n'attache pas à cet adjectif la signification impropre d'*efficace*.

Or, pourquoi, comment, et quand, ces stimuli sont-ils adaptés à susciter des sensations douloureuses ?

Réceptivité douloureuse des organes viscéraux et efficacité des excitations.

Dans la partie de la théorie de Mackenzie, dont nous nous sommes occupés jusqu'ici, tous les organes internes et les divers tissus qui les composent (parenchymes, muqueuses, séreuses, ligaments, etc.) sont placés

sur le même plan, quant à la genèse de la douleur. Tous, également insensibles, pourraient devenir algogènes sous l'action d'excitations qualitativement adéquates et quantitativement suffisantes. La douleur viscérale, selon cette théorie, pourrait être provoquée par une excitation quelconque, pourvu qu'elle soit adéquate, indépendamment de la faculté de l'organe sur lequel elle porte, de recevoir ou non cette excitation ou une excitation moindre.

Si l'on fait abstraction de l'exactitude ou de la non-exactitude du terme d'excitation adéquate, appliqué au spasme, à l'ischémie, et aux autres conditions algogènes énumérées plus haut, la théorie du grand clinicien anglais se présente, dès son énoncé, comme plus séduisante que la théorie négative de Lennander. Toutefois, elle ne satisfait pas l'esprit de celui qui tient compte de certaines données cliniques et expérimentales, apparemment contradictoires, et qui examine plus attentivement le problème des douleurs viscérales.

En effet, la seule notion de l'excitation adéquate, quelle que soit la modification anatomo-physiologique que l'on imagine pour la comprendre, n'explique pas comment chacune des conditions susdites, qualitativement adéquates, détermine une sensation douloureuse, lorsqu'elle agit sur un viscère donné ou sur une partie de celui-ci et reste par contre sans aucune réaction sensitive, si elle porte sur un autre organe ou sur une autre partie du même organe. Elle n'explique pas non plus pourquoi, inversement, le même viscère peut devenir douloureux, d'une manière semblable ou différente, sous l'influence d'excitations de divers types, toutes étant considérées en soi comme adéquates. En effet, les diverses conditions algogènes, qui devraient être également adéquates, provoquent une douleur d'intensité extrêmement variable lorsqu'elles agissent séparément sur un viscère donné, et, tandis que l'une reste sans aucune réponse sensitive, l'autre suscite la douleur la plus atroce. Enfin, l'affection d'un organe déterminé peut donner des sensations douloureuses d'intensité, d'étendue et de caractères divers, selon qu'elle intéresse tout ou partie de l'organe, ou selon qu'elle s'étend aux séreuses et aux ligaments de cet organe, ou qu'elle retentit sur eux d'une manière quelconque.

Ce comportement divers de ces excitations dites adéquates portant sur les divers organes internes, et l'intensité plus ou moins grande de la réponse douloureuse donnée par chaque organe, ne s'expliqueraient pas, si l'on admettait que tous les organes sont également sensibles à la douleur et si l'on n'attribuait pas à chacun d'eux, et même aux diverses parties de celui-ci, autant de sensibilités douloureuses particulières vis-à-vis de telle ou telle excitation.

C'est sur ces considérations que repose la théorie de Lemaire sur la réceptivité douloureuse différente des divers organes dont la douleur viscérale serait fonction, non seulement de l'efficacité (c'est-à-dire du caractère adéquat) de l'excitation, mais aussi de la faculté de l'organe à la recevoir.

Ce qui signifie que, si les excitations sont adéquates à produire une

douleur viscérale, cette propriété est relative ; elle n'est pas liée seulement à la qualité et à l'intensité de ces excitations. Un troisième facteur intervient et c'est la faculté de susciter une sensation douloureuse. Si des excitations de qualités et d'intensités diverses portent sur un organe non réceptif, elles sont pratiquement inadéquates à cet organe. En ce sens, aucune excitation ne peut être considérée comme adéquate en général. Pratiquement, la question se réduit à chercher quel serait l'excitant douloureux approprié à tel ou tel organe. En règle générale, il serait plus exact, nous semble-t-il, de parler non pas d'excitations adéquates, mais *d'excitations relativement efficaces*.

Sans que nous puissions, à notre grand regret, envisager le comportement des différents organes innervés par le système nerveux végétatif, vis-à-vis des divers stimuli algogènes, nous nous contenterons de rappeler que le degré de sensibilité douloureuse est minime, voire négligeable dans les parenchymes et les séreuses viscérales. Il est très élevé, au contraire, dans les séreuses pariétales, dans les ligaments et dans les muscles lisses. L'ischémie, l'inflammation, la distension et la stase limitées aux parenchymes, provoquent d'ordinaire des sensations assez peu pénibles, rapportées aux viscères et appelées par quelques auteurs protopathiques ; ces sensations sont diversement douloureuses. Le péricarde, la plèvre et surtout le péritoine pariétal, manifestent au contraire rapidement et plus ou moins vivement leur souffrance, que celle-ci soit primaire ou secondaire, directe ou indirecte.

Tels sont les faits établis. Entrons maintenant dans le domaine des hypothèses et des théories capables d'interpréter ces faits.

Avant tout, *à quoi tient la diversité de réceptivité douloureuse des organes* ? *Comment peut-on concevoir au point de vue anatomo-physiologique « l'efficacité relative » des conditions excitatives algogènes, des stimuli improprement appelés adéquats* ?

Il semble que l'on puisse conclure que la réceptivité dite douloureuse d'un organe donné peut-être conçue, au moins pour le moment, en fonction du nombre de ses fibres sensitives et que l'efficacité relative d'un stimulus donné est fonction du nombre des neurones que celui-ci met en jeu, simultanément ou successivement et de la sommation centrale des influx que ce stimulus a suscités.

La transmission et la propagation des impulsions algogènes. Les différents types cliniques de douleur viscérale.

Voici, exposé en peu de mots, comment Mackenzie comprend le mécanisme producteur de la douleur viscérale. Une stimulation déterminée par l'état morbide d'un viscère est transmise par un neurone périphérique, qui aboutit aux nerfs viscéraux, jusqu'à un segment donné de la moelle spinale (probablement la corne postérieure). Là, ce neurone se connecte avec un neurone de second ordre auquel se connecte également un neurone lui-

même également périphérique sensitif, provenant de l'aire cutanée (dermatomère) correspondant à la racine postérieure qui aboutit au même segment médullaire. L'impulsion d'origine viscérale détermine dans la substance grise de ce segment un *foyer irritatif* dans lequel le seuil de stimulation est abaissé dans la mesure où les excitations nerveuses, qui naissent de la peau, des muscles et des autres tissus périphériques, donnent lieu à des sensations douloureuses référées à la périphérie. Cet état d'hyperirritabilité médullaire peut rester tel pendant un certain temps, durant lequel le seuil de stimulation, pour toutes les fibres nerveuses connectées avec cette partie de la moelle spinale, reste abaissé. La douleur somatique référée, l'hyperalgésie cutanée et la rigidité musculaire réflexe, qui se manifestent dans les maladies viscérales, sont toutes l'expression de l'hyperirritabilité, et précisément la douleur référée et l'hyperalgésie seraient le résultat de l'exagération de ce phénomène que Mackenzie appelle inexactement réflexe viscéro-sensitif ; la contraction musculaire anormale dépendrait au contraire de réflexes viscéro-moteurs exagérés. Une variante de la théorie exposée ci-dessus a été proposée par Edinger et Daniélopolu qui localisaient la connexion entre le neurone afférent périphérique viscéral et le neurone homologue cérébro-spinal, non dans la moelle, mais dans le ganglion spinal. Là, admettaient-ils, les terminaisons du premier s'arborisent au niveau des cellules en T du second neurone, à son tour connecté dans la moelle spinale, avec le neurone central. Etant démontrée l'inexistence de ces dispositions anatomiques, la théorie qui, par ailleurs, n'avait aucune donnée clinique en sa faveur, fut abandonnée. Mais il restait le concept, admis par presque tous les cliniciens d'alors, que dans la genèse des douleurs viscérales considérées toutes comme référées, l'essentiel était que l'état d'irritation exagérée du neurone périphérique viscéral, en s'étendant, déterminât un état fonctionnel anormal analogue dans le neurone sensitif périphérique somatique et dans le neurone sensitif central 5. Précisément, par suite de cette hyperirritabilité du neurone, de quelque façon qu'elle ait été créée, le « centre de la sensibilité viscérale, qui, selon l'expression de Forster, couve continuellement, peut ainsi se changer en flamme de douleur ».

O. Forster, auquel nous devons une savante monographie sur cette question complexe, fondant ensemble la théorie de Head et Mackenzie et celle de Edinger-Daniélopolu, aboutit à une conception éclectique. Pour le célèbre neurologue de Breslau, chaque segment spinal se comporte comme une unité dont font partie également le ganglion spinal et les racines correspondantes. Dans le ganglion spinal existerait une première connexion avec des fibres provenant des viscères qui se termineraient, soit sur d'hypothétiques cellules unipolaires, à axone dirigé vers les centres (qui constitueraient la voie afférente viscérale propre), soit sur le corps des habituelles cellules en T. L'union fonctionnelle serait complétée dans la corne postérieure de la moelle spinale. La projection de la douleur viscérale à la superficie du corps serait la conséquence, pour une part, du développement

défectueux de la capacité fonctionnelle du système afférent viscéral, et pour l'autre, du fait que le segment de la corne supérieure spinale fonctionne comme une unité.

Evidemment, cette hypothèse si savamment élaborée reste pourtant hasardeuse et ne se montre pas plus compréhensive des faits cliniques que ne l'étaient les théories précédentes. Ainsi, elle n'éclaire pas la question de la douleur viscérale profonde, et elle n'explique pas non plus, nous semble-t-il, ces phénomènes (auxquels Forster lui-même se rapporte) qui peuvent être compris sans sa théorie. Les adaptations de la théorie classique rapportées ci-dessus, comme d'autres analogues, ont peu modifié le concept informateur de cette théorie qui cependant a continué à jouir d'un grand crédit encore non épuisé.

Cette vitalité des conceptions de Head et Mackenzie se justifie, mais en même temps en s'explique pas. Il manque encore, en effet, les preuves anatomiques et les démonstrations expérimentales de ces connexions entre le neurone périphérique (viscéral ou somatique) et le neurone central, supposées et fondamentales dans la conception de ces auteurs. En outre, la découverte du phénomène de Lemaire (1924) a secoué les bases de leur théorie.

Comme on le sait, ce phénomène consiste dans la disparition de la douleur viscérale obtenue par la novocaïnisation de la région pariétale de référence de cette douleur. Les résultats positifs et négatifs, obtenus par Lemaire et confirmés par beaucoup d'autres, se concilient mal avec l'hypothèse d'une irradiation d'excitations anormales à siège spinal, non sur un nerf, périphérique spinal, mais sur la voie centrale commune qui produirait nécessairement une référence subjective erronée. Logiquement, si la référence de la douleur d'origine viscérale à l'extérieur était un simple fait illusoire, comme le prétend la conception de Head-Mackenzie, l'anesthésie locale devrait rester sans effet. La positivité des résultats obtenus faisait au contraire penser que la douleur cutanée dans les maladies viscérales se comportait vis-à-vis de l'anesthésie de la peau comme si elle s'était produite par piqûre de la peau elle-même.

Voici que le problème du mécanisme producteur des douleurs viscérales, qui semblait stabilisé à la théorie, cependant pas entièrement convaincante, de Head-Mackenzie, est repoussé en haute mer.

Avant de les prendre en considération, il serait opportun de résumer les phénomènes cliniques, sensitifs et moteurs que ces théories veulent expliquer.

Ces phénomènes, comme nous l'avons relevé çà et là, se présentent aujourd'hui avec une signification qui n'est pas toujours égale à celle qu'ils avaient il y a quelques années. En effet, les résultats du radio-diagnostic des maladies des organes internes et ceux des recherches physiologiques qu'on peut faire chez l'homme au cours des interventions chirurgicales, convainquent toujours davantage qu'à l'heure actuelle nous devons chercher d'autres solutions, peut-être plus simples que celles qui étaient propo-

sées, du problème pathogénique des douleurs en question. Ces phénomènes ne sont pas, ni tous des douleurs référées, comme le prétendait l'école anglaise, ni tous d'origine séreuse, comme le croyait le célèbre chirurgien suédois. Il existe en effet des douleurs qui naissent des séreuses pariétales, des douleurs qui naissent des viscères, mais qui sont perçues comme si elles naissaient de points souvent hyperalgiques éloignés de ces viscères. Mais il existe une infinité d'autres douleurs qui naissent des viscères et sont ressenties plus ou moins vaguement au siège morbide. Bien plus, c'est vers ce dernier siège de douleurs que l'attention des cliniciens, convergeant quelques années auparavant, sur les douleurs référées, se déplace toujours davantage, tandis que s'accumulent les preuves de l'importance de la sensibilité douloureuse neuro-végétative.

Certainement, une distinction satisfaisante entre les diverses manifestations subjectives de la souffrance d'un viscère donné n'est pas facile à établir sur les bases de nos connaissances actuelles. On ne peut non plus fonder une division de ces phénomènes sur des résultats isolés, positifs, ou négatifs, obtenus par l'anesthésie à la Lemaire. De ces résultats, on peut certes tirer d'importants critères discriminatoires, et il serait simple de distinguer les phénomènes douloureux d'origine viscérale en influençables et non influençables par l'anesthésie elle-même. Mais on aboutirait à une classification trop unilatérale. Pour des motifs théoriques et pratiques évidents, mieux vaut suivre comme nous l'avons fait et comme le font en Italie Donati, Lunedei, Giannoni, Lugaro, Castellino, Scala, Galdi, Paroli, Davanzo et d'autres, la méthode anatomo-clinique usuelle et classer les douleurs viscérales en tenant compte de la formation anatomique, siège de l'état morbide algogène, et des caractéristiques qualitatives des douleurs, de leur siège, et du type et du siège des phénomènes subjectifs et objectifs (sensitifs, moteurs, sécrétoires, vaso-moteurs), concomitants.

En résumé, les douleurs viscérales, au sens large, se distinguent en :

A) *Douleurs des séreuses pariétales* : elles ont les caractères de douleurs cutanées, accompagnées d'hyperesthésie ;

B) *Douleurs propres des organes splanchniques* : (viscéralgies) distinguées en :

a) *Douleurs profondes* : en règle, elles sont ressenties de façon très imprécise dans la cavité splanchnique, qui contient le viscère malade, et ne cèdent pas à l'anesthésie cutanée ;

b) *Douleurs irradiées*, dites encore à distance ; elles sont ressenties dans des zones moins définies, plus ou moins à distance du viscère, en règle étendues jusqu'à occuper des métamères supérieurs entiers, et plus souvent des métamères inférieurs aux métamères de la douleur cutanée au point d'élection.

c) *Douleurs cutanées* : elles sont habituellement bien localisées, en de petites zones pariétales et particulièrement cutanées, souvent violentes et d'intensité plus grande que celles des douleurs profondes, ressenties tantôt comme des piqûres, des brûlures, etc., très semblables aux sensations dé-

terminées par les excitations cutanées influencées par l'anesthésie (douleurs référées des auteurs anglais).

Nous n'ignorons pas que même cette classification d'ordre séméiologique n'est pas exempte de critiques. La réalité clinique est complexe et échappe à nos schémas, cependant utiles pour la clarté de l'analyse. Nous savons également que souvent, des douleurs de type varié s'associent dans le même cas ; au contraire, presque toujours la douleur irradiée n'est pas isolée. D'autre part, aucun des types susdits de douleurs n'est l'apanage d'un processus morbide d'une nature donnée, ni de la maladie d'un organe donné. Il est vrai cependant que quelques types de douleurs se présentent plus fréquemment dans les affections d'un organe et rarement dans ceux d'un autre; ainsi, par exemple, la douleur profonde est le propre des affections du côlon, tandis qu'elle est exceptionnelle dans celle du corps de l'utérus.

Le caractère provisoire de cette classification, comme de toute classification de phénomènes biologiques, est indiqué également par le fait suivant, certainement constaté par beaucoup. Dans de nombreux cas, en examinant attentivement le siège et les caractères d'une douleur viscérale, classables selon les idées de l'école anglaise parmi les douleurs référées, et en tenant compte de ce que l'expérience nous a enseigné sur l'extension vraisemblable, dans des cas analogues, des altérations anatomiques qui la déterminent, on arrive à la conclusion qu'il s'agit plutôt d'une douleur profonde, au siège propre de la maladie.

C'est que la localisation des douleurs dans les maladies des organes internes est toujours une question très délicate pour le malade et pour le médecin. Il ne s'agit pas d'une question de séméiologie médico-chirurgicale, mais surtout d'un problème psycho-physiologique. Comme on le sait, pour qu'une sensation soit localisée, il faut qu'elle s'insère dans le schéma spatial de notre corps, qui, à son tour, est inséré comme objet étendu, dans l'espace général. Dans ce cadre, qui est le fruit d'une synthèse psychique complète, les sensations isolées occupent, lorsqu'elles sont localisées, une place définie par les rapports que la partie excitée présente avec toutes les autres dans la représentation générale du corps et de l'espace. Aussi « la localisation n'est-elle pas implicite dans la sensation elle-même ; elle est au contraire le produit d'un travail générique complexe, qui, dans l'espèce et dans l'individu, a construit les perceptions spatiales » (Lugaro). Quand elles sont localisées, les sensations sont toujours référées (projetées subjectivement) à des régions périphériques. Les fibres et les ganglions par où passent les excitations ne sont pas le siège de références spatiales. Egalement lorsqu'un stimulus (inadéquat) excite fibres et ganglions, les sensations qui s'éveillent ainsi sont référées à la périphérie.

C'est certainement de ces concepts généraux que sont inspirées les observations précises faites récemment par Leriche à propos du « grand bruit » qui se fait sur la difficulté d'analyser et de localiser les douleurs viscérales. Il relève justement que les malades ne sont généralement pas

des anatomistes et qu'il leur est impossible de mettre un nom d'organe sur le siège de leur douleur. « Ils ne peuvent que la situer topographiquement là où ils l'éprouvent, c'est-à-dire régionalement, et seulement avec des épithètes imprécises. Il leur est impossible de la penser organiquement, comme nous voudrions qu'ils le fissent, nous médecins, pour nous faciliter les choses. »

Signification et interprétation des douleurs dans les splanchnopathies.

Les douleurs superficielles et à distance sont certainement les plus étudiées et les plus largement utilisées dans le diagnostic médico-chirurgical de tous les troubles de la sensibilité douloureuse des maladies des organes internes ; elles ne sont pas pour cela les mieux comprises et interprétées. On admet qu'elles sont caractérisées :

a) Par le fait, avant tout, qu'elles sont perçues nettement dans une partie de la surface du corps non correspondante et plus ou moins distante du viscère malade, et qui ne varie pas d'après les déplacements éventuels du viscère lui-même ;

b) En second lieu, par le fait qu'elles sont accompagnées de phénomènes objectifs somatiques et neuro-végétatifs, eux-mêmes superficiels et localisés :

c) Par le fait qu'elles sont favorablement influencées (tant elles-mêmes que les phénomènes objectifs) par l'anesthésie superficielle.

Malgré le caractère de précision de ces faits et l'unanimité d'adhésion aux théories classiques de Head-Mackenzie qui cherchent à les expliquer, des voix autorisées se sont élevées pour avertir que de telles douleurs n'ont pas l'importance qui leur a été assignée par la théorie et pour exprimer des convictions contraires.

On connaît les observations et les opinions exprimées par Morley (1931) à propos des douleurs de l'ulcère gastrique. Cet auteur prétend que les observations de Mackenzie ne sont pas exactes et que la situation de l'aire hypersensible cutanée correspond à celle de l'ulcère lui-même. Se fondant sur ces observations, il soutient que la zone de sensibilité profonde anormale est exactement localisée sur l'ulcère et se déplace avec lui. Cela conduirait à prouver que cette hyperesthésie cutanée spéciale et musculaire (*tenderness*) n'est pas produite par un réflexe ou par une radiation par l'intermédiaire de fibres splanchniques afférentes ; un tel processus hypothétique pourrait seulement donner naissance à une hyperesthésie fixe et immobile dont la position pourrait être déterminée; non par la position de l'ulcère en corrélation avec la paroi abdominale, mais par la distribution des nerfs sensitifs de la paroi elle-même, qui entre dans les segments de la moelle spinale recevant également les nerfs afférents autonomes de l'ulcère. Morley a pu faire également des observations sur d'autres viscères et conclut que : « la douleur référée naît seulement des irritations des nerfs

qui sont sensibles et des stimulations qui produisent la douleur quand ils sont portés à la surface du corps ».

Egalement négative est l'opinion de Leriche qui exprime explicitement la conviction que Mackenzie s'est trompé parce qu'il n'a pas pu vérifier à l'opération ce qu'il imaginait. « Je pense, dit-il, que, d'habitude, la conception de la douleur projetée, de la douleur métamérique, repose sur des erreurs de fait, des erreurs dans l'analyse même de la douleur au cours des maladies viscérales. » Il base cette opinion surtout sur ce fait que, si l'on étudie les cas pris au début de leur évolution, on constate que la douleur d'origine viscérale est bien perçue dans le viscère lui-même, sans aucun « décalage officiel » entre le siège du viscère et le siège de la lésion.

Après avoir rapporté de nombreux faits démonstratifs de sa thèse, il continue : « Plus j'analyse, moins j'arrive à croire que les choses de la douleur viscérale se passent habituellement comme on nous le dit »... « Je ne dis pas qu'il n'y a jamais de projections radiculaires dans le cours de certaines maladies viscérales. Ce serait absurde, et je n'ai pas tout vu. Mais je dis qu'en règle, dans ce que nous voyons d'habitude, nous chirurgiens, on ne peut pas admettre que la douleur viscérale n'est pas viscérale. »

Ces opinions d'un clinicien aussi compétent laissent perplexe, non parce qu'on peut douter de l'exactitude de ses observations, mais parce que, comme il l'admet lui-même, il est possible qu'il n'ait pas tout vu et qu'il y a encore place pour une partie de l'opinion classique. Tout en étant de tendance favorable à sa thèse, nous avons, comme rapporteur, l'obligation de ne pas laisser de côté les recherches conduites pour contrôler les observations de Morley et comme pour prévenir le scepticisme de Leriche.

A ce propos, les recherches de Bolton sont particulièrement intéressantes. Cet auteur, qui avait déjà (1929) fait connaître ses observations sur 1.000 cas de douleurs gastriques, a récemment (1934), en partant des conclusions négatives de Morley, réexaminé la question de la douleur référée, cherchant à établir les rapports topographiques entre les zones hyperesthésiques et le siège de l'ulcère visible radiographiquement. De ses recherches (25 cas d'ulcère gastrique, 13 d'ulcère duodénal et 13 de névrose gastrique douloureuse), il résulte que les zones d'hyperesthésie de la paroi abdominale dans les cas de désordre fonctionnel de l'estomac, sont précisément de la même nature et de la même origine que celles qu'on trouve dans les cas d'ulcère gastrique et duodénal. Elles se rapportent au segment de l'estomac atteint, indépendamment de la nature de l'iritant qui trouble son mécanisme. Elles sont indépendantes du changement de position du malade et pour cette raison n'ont aucune relation avec la position de l'estomac. Elles ont, de ce fait, le caractère de la douleur référée et de l'hyperesthésie superficielle qui sont portées à la moelle spinale par les nerfs sympathiques afférents respectifs. Leurs positions sont déterminées par les nerfs cutanés et musculaires de la paroi du corps qui entrent dans les mêmes segments de la moelle spinale, qui reçoivent au même moment les fibres sympathiques afférentes provenant de l'estomac. En conclusion,

Bolton se montre favorable à la théorie de la douleur référée, sans exclure cependant la possibilité d'une douleur splanchnique de type différent de la douleur référée.

H. H. Woolard et E. A. Carmichael dans leur travail sur le phrénique de l'homme, se sont également déclarés favorables à l'existence de la douleur référée.

Particulièrement intéressantes à notre point de vue sont les observations et les considérations de Wernoe (1936). Cet auteur, étudiant expérimentalement, chez des sujets à sensibilité normale et sur lui-même, le mécanisme de production de la douleur référée, a vu, avant tout, que, par la stimulation électrique d'une intensité quelconque et où qu'elle soit appliquée, on ne réussit pas à provoquer une douleur irradiée. Cela dépendrait du fait que la stimulation faradique produit une inhibition du réflexe qu'il suppose être à la base de l'évocation de la douleur irradiée. Ce processus réflexe serait de nature végétative, du type des réflexes végétatifs, inhibiteurs, décrits par Krogh et Ipsen. Se fondant sur ses observations et sur l'étude des faits cliniques, Wernoe suppose que : « il est beaucoup plus probable que les douleurs viscérales référées sont dues à une action réflexe végétative en partie périphérique et en partie centrale, qui a comme résultat une irritation du tissu dans lequel la douleur est localisée ».

Et nous voici revenus dans le champ des hypothèses.

Nous avons dit que la plus grande difficulté pour les protagonistes de ces théories survenait quand il s'agit de concilier leurs idées avec le phénomène de Lemaire, lequel, comme nous l'avons dit, démontre que dans la douleur référée, il ne s'agit pas d'une référence illusoire, mais d'un phénomène qui se vérifierait au niveau même de la peau.

Pour concilier les théories de Mackenzie avec le phénomène de Lemaire, on commence par supposer que la substance anesthésique, injectée dans la peau, aurait une action générale comme celle de la morphine, ou que cette substance, suivant le nerf, remonterait vers les racines et ainsi aurait une action anesthésiante sur le point de la double connexion supposée par Mackenzie dans la moelle spinale.

Lemaire admettait, au début, que l'anesthésie se diffusait jusqu'à la cellule en T du ganglion spinal, où, suivant la théorie de Edinger, existerait la connexion entre les deux neurones afférents périphériques.

Cette thèse a été reconnue inacceptable par divers auteurs (Verger, Roch, Frommel, Sfameni, Lunedei, Bard) et par Lemaire lui-même, mais on n'a pas exclu la possibilité d'une action à distance, inhibitrice de l'anesthésique. Une telle possibilité a été retenue par Bard quand il a soutenu que l'action de l'anesthésique sur les récepteurs cutanés déterminait des phénomènes inhibiteurs qui empêchaient les centres supérieurs de percevoir la douleur.

A notre point de vue, la théorie de Sicard est plus intéressante. Elle est également fondée sur la possibilité des influences inhibitrices exercées sur les centres nerveux par les excitations partant de la peau à la suite d'anes-

thésie. Selon cette hypothèse, Sicard a cherché à appliquer au schéma de Mackenzie les effets anesthésiques de la novocaïne, et, en général, les actions portées sur la peau contre la douleur viscérale seraient dues à un double mécanisme :

1° Détermination d'un choc humoral qui modifierait l'excitabilité végétative générale et la vaso-motilité médullaire en particulier, shock qui expliquerait les effets de la thérapeutique de shock (autohémothérapie, etc.) contre la douleur viscérale.

2° Détermination d'un phénomène d'inhibition sur les centres latéro-médullaires par les impulsions partant de la région cutanée dans laquelle ont été portées les stimulations physiques et chimiques les plus variées, y compris les injections de novocaïne et de solution alcaline. Les stimulations diverses de la peau, soit mécanique (ventouses, massages, cautérisations, percussions, injections gazeuses), soit chimique (solution alcaline) comme les anesthésiques, les vaso-dilatateurs, les vaso-constricteurs et les agents physiques (rayons ultra-violets et infra-rouges), seraient toutes capables de déterminer ce « shock local cutané » inhibiteur du centre sympathique latéromédullaire (foyer irritatif de Mackenzie ?). En quoi consiste cette « inhibition médullaire d'origine dermique » ? Sicard et Lichtwitz ne le précisent pas ; mais ils pensent que selon la substance injectée et la réaction végétative, cérébrale et médullaire de chacun, l'action inhibitrice prévaudrait ou non sur l'action excitatrice viscérale. Ainsi s'expliquerait le comportement divers dans les différents cas, en face de l'action de la peau au siège de la douleur.

A la brillante conception de Sicard et Lichtwitz, Lunedei a opposé une critique serrée, que nous n'avons pas à reprendre ici. Il suffira de rappeler que, après avoir écarté les diverses hypothèses et pour de nombreuses considérations de divers ordres, il conclut que l'hypothèse de la transmission dans la peau elle-même de la douleur, est la seule qui permette d'interpréter le mécanisme de transmission de la douleur qui cède lorsqu'on agit sur la peau.

Ainsi, selon Verger, la transmission se ferait par l'intermédiaire des réflexes viscéraux vaso-moteurs cutanés. L'excitation née de l'organe, qui fait partie d'un splanchnomère déterminé, se transmettrait au segment médullaire correspondant (myélomère) à travers les rami communicantes et les racines postérieures et là, dans une partie quelconque de la substance grise encore indéterminée, cette excitation arriverait à un centre réflexogène vaso-moteur qui la réfléchirait par les voies centrifuges sympathiques sur le dermatomère correspondant au splanchnomère original. L'excitation vaso-motrice se transmettrait à travers les voies sympathiques, dont quelques-unes sont mêlées aux fibres myéliniques des nerfs mixtes, tandis que les autres forment des plexus dans la tunique externe des artères et aboutissent au « bouquet vasculaire » que « flanquent en quelque sorte les corpuscules sensitifs ». Il se produit dès lors une variation suffisante pour se répercuter dans le corpuscule ou dans la terminaison comme une exci-

tation physiologique. La terminaison de la voie sensitive cutanée, excitée de cette façon, donnerait la sensation douloureuse qui est ressentie à la peau elle-même. Verger ne dit pas ce qu'il entend par variation vaso-motrice génératrice de douleur, et, s'il admet une vaso-constriction et une vaso-dilatation, reconnaît n'avoir pas d'élément pour être plus précis.

Comme nous l'avons vu, Wernoe attribue également une grande importance, dans le mécanisme de production de la douleur référée, aux modifications vaso-motrices périphériques dépendant de réflexes végétatifs, qui se développeraient absolument en dehors du système nerveux central. Les impulsions qui partent d'un viscère malade, parcourant les rameaux d'une cellule sympathique, sont portées directement du viscère à la peau où elles déterminent les zones anémiques, les hyperalgésies et les hyperesthésies.

Voisine de la théorie de Wernoe, est celle mentionnée plus haut de Sfameni et Lunedei, admise également par Giannoni, déclarée convaincante par Bernard et Biancani et amplement discutée par Lugaro (1930), Stone (1932) et Paroli (1933).

De diverses constatations de Ruffini et Sfameni, sur la constitution histologique du corpuscule sensitif, est sortie la théorie suivante. Les impulsions algogènes, parties d'un viscère et transmises par la voie afférente viscérale, aboutiraient à un centre qui pourrait être localisé dans la zone latérale de la moelle spinale, d'où les réflexes viennent à la périphérie, toujours par des fibres végétatives, jusqu'à l'appareil de Timofeew ; là, aurait lieu la connexion végétativo-cérébro-spinale. Les impulsions végétatives ainsi retransmises audit appareil dans le corpuscule sensitif, y produiraient des modifications chimiques et physico-chimiques intracorpusculaires, déterminant comme en un grand synapse particulier, l'excitation de la grosse fibre myélinique somatique, à travers laquelle les impulsions retourneraient ensuite à la moelle spinale et de là au centre supérieur thalamique. Il en résulterait ainsi que la douleur soit référée à la paroi et que l'anesthésie périphérique, en rompant l'acte de transmission, puisse arrêter l'impulsion algogène. Cependant, pour expliquer les douleurs à distance, qui, comme nous le savons ne cèdent pas à l'anesthésie pariétale, il faudrait toujours revenir selon Lunedei et Giannoni, à la théorie de Mackenzie.

Cette hypothèse du réflexe « sensitif périphérique » implique divers éléments parfois hypothétiques, parmi lesquels la certitude que la constitution de l'appareil de Timofeew soit celle décrite par Ruffini et Sfameni, ce qui est loin d'être sûr.

De toutes façons on peut objecter en général à l'hypothèse du réflexe sensitif périphérique, comme à celle du réflexe vaso-moteur, qu'elles supposent implicitement une finalité biologique de la référence de la douleur viscérale à la peau. D'une façon comme d'une autre, la douleur surviendrait par un réflexe qui part du viscère ou arrive, par voie anatomique spéciale, à la peau.

Mais comment expliquer alors les douleurs à distance, et pourquoi recourir à la théorie de Mackenzie pour expliquer les douleurs profondes *in situ* ?

C'est une meilleure explication des diverses possibilités des douleurs viscérales que cherche à donner la conception, ici adoptée, de Lugaro. Cet auteur admet que la voie centrale (médullo-thalamique) n'est pas unique, comme dans le schéma de Mackenzie, mais qu'il existe des neurones pour la sensibilité des douleurs somatiques et des neurones propres pour la sensibilité douloureuse viscérale. Cette dernière sensibilité, en rapport avec le fait que des stimulations douloureuses ne partent d'un viscère qu'à l'état exceptionnel, serait en général plutôt pauvre et moins pauvre pour les viscères qui, comme le tube digestif, donnent souvent lieu également à des désordres fonctionnels, à des douleurs passagères. La voie centrale somatique et la voic viscérale homonyme seraient en rapport avec des neurones périphériques viscéraux et somatiques. La voie propre de la sensibilité viscérale entre seule en jeu en cas de douleurs viscérales peu intenses profondes et rarement localisées. Au contraire, quand les stimulations algogènes viscérales dépassent un certain degré d'intensité et d'extension, elles débordent par diffusion centrale vers les voies anatomiques voisines appartenant à la sensibilité douloureuse somatique et par là donnent une sensation illusoire de douleur dans des parties du corps proches ou plus ou moins éloignées. Les voies centrales des métamères spinaux, auxquelles aboutissent les fibres viscérales périphériques excitées, seront envahies plus facilcment, mais la diffusion atteint plutôt les métamères immédiatement prochcs ou plus lointains. Cette diffusion d'excitation produirait d'abord une action facilitante, qui s'cxprime par l'hyperesthésie et l'hyperalgésie supcrficielles. Lorsque les impulsions deviennent suffisamment efficaces pour dépasser le scuil d'excitabilité des neurones centraux, elles produisent une douleur projetéc subjectivement à la peau et aux autres régions somatiques. La voie la plus importante, par laquelle sont canalisées les stimulations irradiées, cst celle qui correspond à la peau, mais elle n'est pas la seule. Les excitations algogènes peuvent susciter également des irradiations profondes dans les plans musculaires sous-jacents à la peau et également des sensations douloureuses, ou de poids, dans lcs os ou les articulations. La douleur irradiée, selon Lugaro, ne dépendrait donc pas d'un état anormal dans lequel se trouverait la peau, commc l'admettent les théories qui présupposent un réflexe vaso-moteur viscéro-cutané. La localisation cutanée ou sous-cutanée est illusoire, puremcnt subjective. Si les stimulations algogènes envahissent en bloc toutes les voies centrales à un niveau déterminé, elles sont référées plutôt aux partics du corps qui possèdent une certaine capacité de perception spatiale. Quand avec la douleur cutanée localisée, coexiste une douleur profonde (mal localisée), cette dernière reste du point de vue de la localisation subjective, comme absorbée par la douleur cutanée. L'anesthésie cutanée fait disparaître la première, mais peut laisser la douleur profonde isolée.

Pour mieux expliquer le phénomène de Lemaire, on doit tenir compte également du fait que chaque impulsion non algogène, de quelque point qu'elle parte, coopère avec les phénomènes d'addition et aide les stimula-

tions plus proprement algogènes à dépasser le seuil. Par suite, la suppression de nombreuses impulsions algogènes abaissant le tonus et le seuil de la voie douloureuse spino-bulbo-thalamique doit déterminer une plus grande difficulté, pour les stimulations algogènes, à franchir le seuil de la voie de second ordre et exercer ainsi une action antalgique. Voici comment Lugaro s'exprime à ce propos : « La peau est une source d'excitations continuelles qui vont à la moelle et qui concordent à donner des phénomènes d'addition latente. L'anesthésie cutanée à la Lemaire ne détermine pas, comme Bard et Sicard l'avaient pensé, une inhibition active de la douleur, mais elle supprime un afflux ordinaire d'excitations. D'où la chute du tonus central, la plus grande difficulté pour les stimulations d'autre provenance à franchir le seuil de la douleur, et la disparition de la douleur déjà existante, à moins que les stimulations provenant des viscères ne soient très fortes et par elles-mêmes suffisantes pour franchir le seuil. »

Cette conception complexe de Lugaro n'est pas une modification ou une adaptation de la théorie de Head-Mackenzie. Elle en diffère non seulement parce qu'elle admet une double voie centrale de la sensibilité douloureuse, mais encore parce qu'elle fait dépendre la douleur référée non de l'état d'hyperirritabilité créé dans la moelle spinale par les excitations d'origine viscérale, mais d'une diffusion d'excitations efficaces, quoique suffisamment intenses et diffuses, au neurone constituant les deux voies centrales de la sensibilité, et parce qu'enfin elle tient compte du facteur coadjuvant à créer une sensation constituée par l'addition des excitations de diverses provenances dont la suppression diminuerait la possibilité pour d'autres excitations, de dépasser le seuil et de donner lieu à des perceptions douloureuses.

Différentes des théories exposées ci-dessus sont celles de ceux qui n'admettent pas la réalité d'une « référence » dans le champ des douleurs viscérales. Il s'agit de solutions simplifiées que nous n'avons pas besoin de schématiser ; toutefois elles ne sont pas exemptes de critique ni acceptables d'emblée. Aussi faut-il en reprendre l'examen avant de terminer notre exposé.

Comme nous l'avons vu, Morley admet que toutes les douleurs, dans les maladies des organes abdominaux, naissent du péritoine pariétal. Selon lui les douleurs profondes ou superficielles, l'hyperesthésie cutanée, comme aussi la rigidité musculaire des parois abdominales, associées au désordre inflammatoire de l'abdomen, mettent en jeu deux mécanismes intimement connexes, à savoir la *peritoneo-cutaneous radiation* et la *peritoneo-muscular reflex*. La douleur, produite par la stimulation du péritoine pariétal, est référée aux tissus superficiels ou irradiée jusqu'à eux, et n'est pas ressentie exactement comme une douleur qui naît du péritoine lui-même. La rigidité musculaire serait une réponse réflexe purement somatique aux stimulations péritonéales. Il n'est pas douteux que, dans de nombreux cas d'affections inflammatoires des organes abdominaux, le péritoine puisse

être intéressé, et être lui-même la source d'impulsions algogènes. Cela n'implique pas nécessairement, comme nous l'avons relevé d'autre part, que la sensibilité propre des viscères reste toujours hors de cause, en spectatrice des troubles de la sensibilité des séreuses. En voulant simplifier les faits il ne faut pas courir le risque de s'éloigner de la réalité complète.

C'est, en fait, à cette réalité clinique que s'est tenu Leriche dont les idées, que nous connaissons déjà, sont moins hétérodoxes qu'elles ne pourraient sembler. Il admet, contrairement à la théorie de Morley, que les douleurs viscérales sont perçues proprement dans les viscères et non dans la paroi ; elles sont mal analysées parce que la sensibilité viscérale à l'état normal est purement réflexe et devient brusquement consciente. « Sans entraînement préalable, sans préparation, et parce que, en un mot, elle n'est pas éduquée. »... « Quand elle devient consciente parce que l'excitation, dépassant les ganglions, s'en va en partie jusqu'à la moelle, elle demeure, tout d'abord, obtuse, indéterminée, difficilement analysable, comme quelque chose que l'on ne connaît pas encore, et parce qu'aucune donnée sensorielle ne lui a été jusqu'ici directement applicable. »

Si nous avons bien saisi sa pensée, Leriche admet que les douleurs, dans les maladies viscérales, ne sont jamais référées, mais toujours perçues dans le viscère lui-même, que l'hyperesthésie cutanée et la rigidité musculaire ne sont pas la conséquence d'un réflexe viscéro-moteur somatique, mais le signe d'une participation du péritoine pariétal au processus abdominal, que les douleurs irradiées sont créées par des réflexes vasculaires pariétaux et que pour cette raison existent des douleurs pariétales, de l'hyperesthésie et de la contracture juxtaposées à la douleur viscérale, et nécessairement que les terminaisons nerveuses périphériques sont excitées. L'auteur cependant ne précise pas, pour ce qui est du premier point, quelle voie suivent les excitations algogènes qui naissent des viscères pour atteindre les centres de perception et pour être ressenties comme une projection spatiale assez exacte là où elles naissent. La conception de Leriche nous semble devenir claire si on admet avec Lugaro une voie centrale propre de la sensibilité douloureuse viscérale.

Pour ce qui est du second point, il est à peine nécessaire d'observer qu'on ne peut toujours trouver, à la base des douleurs pariétales, de l'hyperesthésie, de la rigidité et des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, une correspondance anatomique ou fonctionnelle au niveau du péritoine pariétal. Tous ces troubles peuvent exister encore « sans lésion anatomique localement tangible ».

En outre, de quelle manière se développe le réflexe vasculaire pariétal qui crée la douleur irradiée ? Quels sont ou quel est le neurone conneteur et les neurones effecteurs de l'arc de ce réflexe ? S'agit-il d'un réflexe extra-cardiaque du type du réflexe végétatif admis par Wernoe ou d'un réflexe vaso-moteur viscéro-sensitif semblable à celui présumé par Verger ?

Par ces questions et par d'autres analogues, qui nous sont venues à l'esprit, en lisant la conférence du très compétent clinicien de Strasbourg, nous ne voulons pas diminuer toute l'importance des données qu'il a mises en évidence et des idées qu'il a soutenues ; ce n'est pas un petit mérite que celui d'avoir sorti des limbes des douleurs référées, sinon toutes, du moins certaines sensations douloureuses d'origine viscérale et de les avoir reportées parmi celles qui sont perçues là ou elles naissent. Nous voulons seulement exprimer le désir de connaître plus complètement la pensée de l'auteur qui a également le mérite de ne pas cacher, avec une objectivité scientifique très louable, qu'il ne prétend pas que sa conception suffise à expliquer tout et à résoudre le problème de la douleur viscérale.

Arrivé à ce point, est-il possible de tirer des conclusions qui satisfassent l'anatomiste, le physiologiste, le médecin de médecine interne, le neurologue et le chirurgien ?

Nous ne saurions à vrai dire l'affirmer.

Il reste un trop grand nombre d'hypothèses, de théories, de questions non résolues pour oser aboutir à une conception qui suffise à interpréter les diverses possibilités offertes par la pathologie. A l'excessive confiance de quelques-uns, en l'une ou l'autre de ces théories, s'oppose le révisionnisme des autres. Beaucoup de chemin certes a été parcouru, mais si l'horizon n'est plus obscur comme il y a quelques années, si, çà et là, la lumière a surgi, et si des lueurs riches de promesses sont apparues, ce qu'écrivait un pionnier de l'étude de la douleur, Paolo Mantegazza, reste vrai : « Si une seule théorie ne peut expliquer toutes les raisons de toutes les douleurs, nous pouvons cependant rechercher les lois qui gouvernent la douleur, les sources multiples d'où elle jaillit, et enfin proposer les remèdes pour diminuer les outrages de la vie ».

Ceci est notre refuge et notre aspiration.

IVe Séance.

Président de M. Van Gehuchten.

DISCUSSION ET COMMUNICATION

Concernant le rapport de M. Ayala : *Douleur sympathique et douleur viscérale.*

Discussion du rapport par M. André-Thomas. — N'ayant pu lire le rapport de M. Ayala avant la séance, il m'est difficile d'entrer dans la discussion des très intéressantes considérations qu'il a apportées sur la douleur viscérale. Cependant elles ont ravivé quelques souvenirs d'expérimentation personnelle. Les sensations éprouvées au cours de la colique hépatique sont très différentes des douleurs somatiques, elles se traduisent par un état de malaise général difficile à décrire, plus pénible, désagréable, énervant peut-être que douloureux, elles ne donnent pas lieu constamment à une douleur scapulaire ; celle-ci faisait défaut dans les crises, d'ailleurs espacées, éprouvées personnellement. Sur trois cas d'abcès de l'amygdale droite, l'un s'est accompagné d'une sensation électrique dans le cuir chevelu, localisée du même côté et très circonscrite, avec hyperesthésie au tact et à la piqûre, dans la zone spontanément douloureuse. Il serait intéressant de recueillir des témoignages de médecins ayant souffert de crises viscérales, d'affections somatiques et capables de comparer entre elles les sensations éprouvées, les réactions déclenchées au cours de la crise. Sans doute à côté de signes communs observerait-on des caractères individuels tenant au trajet irrégulier de fibres aberrantes de la sensibilité. Ces fibres aberrantes ne sont pas propres d'ailleurs aux fibres viscérales et peuvent s'observer dans toutes les parties du corps, d'où la présence de sensations bizarres et reportées dans le cas de lésions douloureuses, de traumatismes régionaux, de sections chirurgicales des nerfs, d'où la présence de réflexes anormaux, tels que la toux provoquée par le chatouillement de l'oreille (pararéflexes), etc...

Dans le rapport très remarquable qu'il vient de présenter, M. Dechaume a fait allusion au glomus, à la maladie de Volkmann, à la névrite ascendante.

Le glomus n'est pas une affection exclusivement réservée à la peau ou au tissu cellulaire sous-cutané ; il peut se développer en plein muscle, le vaste interne, par exemple, dans un cas personnel (1), au contact de plans aponévrotiques. Les douleurs sont extrêmement pénibles et présentent le caractère affectif ; permanentes elles s'exaspèrent alors par le mouvement, par la contraction musculaire, par la marche ; bien que la tumeur soit extrê-

(1) Tumeurs comparables à des tumeurs glomiques développées dans les muscles de la cuisse à la suite d'un traumatisme. *Annales d'anat. path. et normale* (juin 1938).

mement petite, il peut en résulter une atrophie musculaire très marquée, une exagération du réflexe patellaire, une hyperextensibilité du muscle, un refroidissement du membre. Dans ce cas on pouvait discuter l'origine traumatique, les deux petites tumeurs siégeaient dans des points sérieusement heurtés un an auparavant.

Dans la maladie de Volkmann, à côté des lésions musculaires il peut exister des lésions nerveuses, aussi bien des troncs nerveux que des filets nerveux qui accompagnent les vaisseaux, comme nous l'avons observé avec M. Sorrel.

La névrite ascendante semble bien exister dans quelques cas rares, comme dans celui que j'ai étudié avec M. Dejerine. Les lésions vasculaires considérables observées dans les nerfs périphériques ne semblent pas pouvoir être attribuées au tabes fruste, dont la malade était atteinte. La nature de l'agent morbide semble jouer un rôle important.

Les lésions signalées par M. Dechaume dans la causalgie doivent retenir l'attention ; le processus de la névrite ou de l'infection ascendante pourrait éclairer la pathogénie du processus morbide dans un certain nombre de cas.

A propos des actions hormonales auxquelles M. Dechaume a fait allusion, il y a lieu de mentionner les douleurs brachiales de la ménopause, extrêmement pénibles et à prédominance nocturne. Dans le même ordre d'idées je rappellerai que le zona de l'enfant qui n'est pas exceptionnel n'est pas douloureux ; il semble que cette affection ne devienne réellement pénible, dans la très grande majorité des cas, qu'après la puberté.

Causalgie consécutive à une piqûre de l'ongle, par M. J. Haguenau.

Si, malgré l'imprécision de leur pathogénie, il est des algies bien caractérisées, bien définies au point de vue clinique, ce sont certes les causalgies posttraumatiques qui peuvent survenir à la suite des plaies et des traumatismes les plus divers.

On a discuté le rôle que jouent dans leur apparition les divers facteurs étiologiques : âge du sujet, sexe, race — puisque les blancs paraissent spécialement sensibles — etc. : ils semblent de peu d'importance. On a pu discuter plus justement le rôle de la nature du traumatisme, du siège précis de la blessure, de l'atteinte particulière de certaines régions richement innervées ou vascularisées, du nerf cérébro-spinal, de tel ou tel tissu (capsule, aponévrose, etc.) où les plexus sympathiques sont particulièrement développés.

Le point sur lequel nous voulons insister ici, c'est que ces facteurs sont certainement prédominants et que l'intensité du traumatisme est au contraire de moindre importance. C'est un fait bien connu, puisque les accidents les plus graves, aboutissant aux délabrements considérables, aux amputations, aux résections, ne provoquent qu'exceptionnellement des causalgies. Nous aportons ici la preuve inverse qu'un traumatisme

des plus minimes peut en être la cause. Voici en effet une causalgie typique, survenue à la suite d'une simple piqûre de vaccinostyle, faite pour établir une formule sanguine.

Mme H..., 65 ans, examinée par son médecin, lui paraît anémique. Il conseille une numération globulaire ; une assistante d'un laboratoire, très habituée à ces prélèvements, pratique la prise de sang nécessaire. Elle pique la face unguéale du médius de la main droite, au niveau de la matrice de l'ongle. Immédiatement, la malade se plaint d'une douleur extrêmement violente, nullement en rapport avec l'importance du traumatisme, douleur localisée au siège de la piqûre, avec irradiation au niveau de tout le doigt. On n'attache pas d'importance à son dire et on attribue cette douleur à son extrême nervosité. Mais la douleur ne cesse pas, et, deux ou trois jours après, elle irradie même au niveau de l'annulaire. Le médecin, rappelé à ce moment, constate que le doigt piqué est gros et rouge et pense qu'il y a eu infection de la piqûre ; on envisage même l'intervention d'un chirurgien.

Nous avons pu examiner la malade cinq semaines après le début de ces accidents. La douleur a été continue, ou du moins les accalmies ont été rares et le sommeil rendu impossible. Au moment où, après une courte sédation, la douleur réapparaît, le doigt gonfle et devient rouge : douleur et rougeur irradient au niveau de la partie dorsale de la main et, dans quelques crises particulièrement violentes, au niveau de l'avant-bras, parfois même jusqu'au niveau du bras.

Sur le *caractère* de la douleur, nous n'insisterons pas — elle correspond très typiquement aux douleurs brûlantes de la causalgie — non plus que sur son *siège* que nous venons de préciser. Notons cependant que, quelques semaines plus tard, la douleur avait gagné la région rachidienne et tendait à se propager vers l'occiput et l'épaule du côté opposé.

A l'*examen*, le doigt se présente différemment, selon que la malade est ou non en phase douloureuse. Quand elle ne souffre pas, il n'y a pas de gonflement, pas de rougeur ; le doigt est simplement immobilisé ; le moindre mouvement et le moindre contact sont redoutés ; la malade craint l'approche de quiconque et ne peut supporter aucune application médicamenteuse sur son doigt ; la peau est normale. Au cours de la période douloureuse, il existe manifestement un gonflement du doigt et de la rougeur. La sensibilité objective, au niveau de l'ensemble du membre supérieur, est normale ; les réflexes des membres supérieurs sont normaux ; à noter l'abolition des réflexes achilléens, sans que rien, dans le passé de la malade, puisse l'expliquer, sans qu'elle ait présenté d'anomalies du réflexe photomoteur, sans aucune anamnèse spécifique. Par ailleurs, il s'est développé chez elle une aggravation de son émotivité que la crainte de la douleur, la fatigue due à l'insomnie expliquent suffisamment.

Sur l'évolution de cette affection, qui remonte maintenant à dix-huit mois, nous serons brefs, puisque celle-ci n'est pas terminée. Disons cependant qu'après des alternatives d'amélioration puis d'aggravation, après des essais thérapeutiques multiples — qui ont été surtout à base de médications sympatholytiques, de rayons X, de cures thermales salines et de boues — l'état s'est amélioré au bout de six mois ; mais trois mois plus tard, il y eut une reprise de la douleur et à l'heure actuelle, bien que l'état soit manifestement meilleur, la malade a, par périodes, des crises extrêmement douloureuses.

Si nous avons rapporté cette observation c'est parce qu'elle a un double intérêt, théorique et pratique. Elle montre que le traumatisme le plus léger, s'il atteint certains points, est capable de déterminer une causalgie qui, chez cette malade, s'est accompagnée de modifications vaso-motrices extrê-

mement marquées et n'est pas encore guérie après une évolution de dix-huit mois. Elle montre, ce que l'on savait depuis longtemps, qu'il faut renoncer à la piqûre de la base de l'ongle ; les cartilages et les ligaments y ont, en effet, une innervation extrêmement riche et leur attention peut déterminer des crises de cet ordre, qui elles-mêmes peuvent être à la base, comme chez cette malade, de revendications vis-à-vis de la personne qui a pratiqué la piqûre.

Discussion du rapport par M. R. Thurel. — On me reproche de faire au sympathique une part trop belle dans la production des douleurs; aujourd'hui je prends la parole pour restreindre son rôle. Les crises viscérales du tabes ne doivent pas être toutes attribuées au sympathique ; certaines d'entre elles ne sont en réalité que des douleurs fulgurantes abdominales ou thoraciques, les réactions des viscères sous-jacents n'étant que des épiphénomènes surajoutés aux douleurs.

Il suffit d'interroger avec soin les malades pour se rendre compte qu'à côté des crises gastriques véritables avec, au premier plan, des vomissements très pénibles et répétés, il en est d'autres qui sont constituées par une série de douleurs térébrantes épigastriques, les vomissements faisant défaut ou n'étant que des épiphénomènes surajoutés aux douleurs particulièrement violentes; dans un cas les douleurs se produisaient de façon presque subintrante, déclenchées par les mouvements inspiratoires.

Les douleurs fulgurantes térébrantes de la région précordiale peuvent en imposer pour des crises d'angine de poitrine, d'autant plus qu'elles s'accompagnent d'angoisse. L'attention doit être attirée par la répétition en série, à intervalles réguliers et en dehors de tout effort ; dans un cas les mouvements inspiratoires avaient une action déclenchante. Chez un de nos malades, la réalité des douleurs fulgurantes pseudo-angineuses ne fait aucun doute, car elles sont couplées avec des douleurs fulgurantes du genou gauche.

La succession des douleurs est toujours la même : d'abord la douleur fulgurante du genou, qui est très intense et persiste huit à dix secondes, puis, immédiatement après, la douleur précordiale, qui est très pénible, moins par son intensité que par les phénomènes qui l'accompagnent : sensation de respiration bouchée, angoisse, sensation de mort imminente ; la malade porte la main à sa région précordiale, s'assied sur son lit et reste ainsi immobile, le visage pâle, le regard anxieux, pendant toute la durée de la douleur angineuse, qui ne dépasse pas quatre à cinq secondes. Ces douleurs couplées se répètent à intervalles réguliers, toutes les dix à quinze minutes, mais leur fréquence est augmentée par les excitations de la zone douloureuse du genou. L'injection de novocaïne au siège de la douleur fulgurante du genou fait disparaître, en même temps que la douleur du genou, la douleur précordiale pseudo-angineuse, ce qui prouve que les deux douleurs relèvent du même mécanisme physiopathologique.

En collaboration avec Th. Alajouanine et Brunelli nous avons établi que les douleurs fulgurantes tabétiques doivent être attribuées aux lésions des cordons postérieurs, qui, par l'intermédiaire des fibres longues, engendrent une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphériques.

***

Ceci dit, revenons aux douleurs viscérales.

On s'est efforcé d'expliquer pourquoi la douleur n'est pas ressentie par le viscère en cause, mais dans le dermatomère correspondant. Avec Mackensie, on admet généralement que les incitations viscérales sont conduites par le sympathique jusqu'à la moelle, et, ensuite, par les voies de conduction de la sensibilité cérébrospinale jusqu'au cortex, où elles sont transformées en sensations, que les douleurs sont rapportées non au viscère mais au territoire cutané qui correspond au segment médullaire auquel aboutissent les fibres sympathiques provenant du viscère en cause, et que l'hyperalgésie cutanée est l'expression de l'hyperexcitabilité des neurones sensitifs centraux, déterminée par les incitations viscérales. Pour notre part, nous donnons de tous ces faits une explication plus simple : point n'est besoin de faire intervenir la sensibilité cérébro-spinale ; l'hyperexcitabilité sympathique, entretenue par les incitations viscérales, rend compte des douleurs et de l'hyperalgésie, et la localisation de ces manifestations dans le dermatomère correspondant au neuromère qui reçoit les incitations viscérales n'est pas pour nous surprendre.

VI

DIAGNOSTIC DE LA RÉALITÉ DE LA DOULEUR. CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

PAR

O. CROUZON et Henri DESOILLE

PLAN

I. — DIAGNOSTIC POSITIF : LES SENSATIONS DOULOUREUSES ET LES SIGNES QUI LES ACCOMPAGNENT.

A. Valeur de la description que le sujet donne de la sensation douloureuse qu'il éprouve.

Toutes les sensations douloureuses ne sont pas de même type, et même certaines maladies donnent naissance à des douleurs dont la modalité est assez caractéristique. Bien qu'il s'agisse d'un phénomène purement subjectif, on peut donc trouver, dans la description fournie par le sujet, des nuances qui orientent immédiatement.

Babinski avait magistralement indiqué ce fait en écrivant ceci :

Voici trois sujets qui se plaignent d'éprouver de trés vives douleurs. L'un d'eux vous déclare qu'on ne peut souffrir plus que lui, qu'il souffre constamment, et qu'aucune partie de son corps n'est épargnée ; mais si on lui demande d'indiquer les caractères de ses douleurs, il reste dans le vague ; en outre, son attitude, ses traits ont une apparence normale ; rien dans son aspect ne traduit les sensations qu'il prétend éprouver, et vous apprenez, en l'interrogeant ou en vous renseignant auprés de son entourage, que son sommeil est parfait, jamais entrecoupé de réveils. Le second, tout en affirmant que ses douleurs sont terribles, ajoute qu'elles ne sont pas continues, qu'elles surviennent par crises et siégent tantôt à la jambe, tantôt à la cuisse, parfois à droite, parfois à gauche.

Il cherche à donner une idée de ses souffrances à l'aide de gestes en faisant exécuter à son membre inférieur un mouvement brusque et saccadé, image des élancements qu'il ressent ; il objective en quelque sorte le trouble subjectif ; de plus, pendant votre entretien avec lui, il a de temps en temps des sursauts occasionnés, dit-il, par des douleurs comparables à celles que provoqueraient des coups de couteau ou une décharge électrique ; il ajoute que son sommeil est fréquemment interrompu par des sursauts semblables. Le troisième malade se plaint aussi de douleurs vives, lancinantes, un peu comparables à celles du malade précédent ; mais vous constatez ceci de particulier que, quoique ne présentant aux membres inférieurs aucun signe de maladie locale infectieuse telle que phlébite, synovite, arthrite, il fait une grimace ou pousse un cri lorsque vous comprimez les membres inférieurs au niveau des articulations et surtout des masses musculaires.

Il y a bien des chances pour que le dernier de ces malades soit atteint d'une névrite périphérique, le deuxième de tabes et que le premier soit un simple névropathe.

La façon dont souffre le sujet est ainsi un élément important du diagnostic.

Caractères de la douleur ressentie. — Il faut les faire préciser, mais l'*interrogatoire* doit être mené de façon correcte, en évitant, tout au moins au début, de fournir soi-même des indications du malade.

On l'invite d'abord à décrire en détail ce qu'il ressent et on le laisse parler, en observant sans rien dire les gestes dont il se sert parfois pour illustrer, par exemple les élancements ou les sensations de torsion.

Puis, si nécessaire, on fait préciser certains détails. On doit alors, surtout au cours d'une expertise, être prudent. Il est justifié d'aider un individu sachant mal s'exprimer. Il faut, au contraire, savoir reconnaître le sujet de mauvaise foi dont la description devient de plus en plus précise à mesure qu'on lui en fournit les éléments. Un expert habile en présence d'un tel sujet aura vite fait de l'induire en erreur, de l'amener à des déclarations contradictoires, et l'interrogatoire, quoique ne portant que sur des phénomènes subjectifs, peut être suffisant pour reconnaître la fraude.

Quoi qu'il en soit, on doit déterminer les points suivants :

Durée : Douleur continue ou paroxystique.

Mode d'apparition. A l'occasion d'un effort quelconque (angine de poitrine) ; de la marche (claudication intermittente) ; de la mastication (névralgie faciale), d'une attitude du membre ; du froid ; etc.

Sensation de piqûre, coupure, brûlure, arrachement, broiement ; douleur lancinante ou pulsatile, gravative, sourde. Ces nuances fournissent des renseignements utiles En pathologie digestive par exemple, la sensation de brûlure épigastrique n'a pas la même signification que la sensation vague de gêne ou de pesanteur de la même région.

Sédation. Elle peut être obtenue par des procédés variables : immobilité, massage du muscle, ingestion d'aliments.

Siège et irradiation. Là encore il s'agit d'éléments importants d'appréciation.

Réveil de la douleur par l'examen. La palpation permet d'ailleurs de mieux localiser le siège (musculaire, névritique) et certaines manœuvres sont souvent indispensables à pratiquer : mobilisation d'une articulation,

élongation d'un nerf (comme dans la recherche du signe de Lasègue), pression du nerf en des points électifs étudiés par Valleix.

Ces manœuvres permettent d'étudier les réactions générales de l'organisme (tachycardie, etc.), que nous envisagerons plus loin.

Valeur sémiologique. — Hors le cas où, comme nous l'avons dit, l'interrogatoire révèle rapidement que le sujet cherche à tromper, quelle est la valeur de la description fournie par le sujet et de ce qu'il dit souffrir, lorsqu'on pratique certaines manœuvres ?

On ne souffre pas de la même façon dans toutes les maladies ; certaines d'entre elles donnent même lieu à des souffrances caractéristiques, comme le tabes qui engendre des douleurs fulgurantes. En principe, *la description ne doit donc pas être en contradiction avec ce que révélera la recherche des autres signes de la maladie*. Mais on ne peut oublier que les affections présentant des douleurs caractéristiques sont rares, qu'un tabétique peut souffrir autrement que d'une façon fulgurante, que certains patients sont incapables de définir avec précision ce qu'ils ressentent.

Les points de Valleix n'ont pas une valeur absolue, ils peuvent manquer dans des névralgies réelles.

D'autre part, le fait que le sujet se plaigne de souffrir lors de certaines manœuvres, comme celle de Lasègue, ne possède pas de valeur objective parce qu'un simulateur peut savoir parfaitement quelles sont les manœuvres qui réveillent la douleur. Il suffit pour cela qu'il ait réellement souffert à un moment donné, qu'il ait alors remarqué que le médecin lui faisait mal en appuyant en certains points ou en provoquant certains mouvements et qu'il continue à se plaindre exactement comme avant, alors qu'il ne souffre plus.

La recherche des points douloureux électifs a beaucoup plus de valeur chez un sujet non déjà éduqué et surtout si on trouve des localisations douloureuses *à distance* de la zone dont il se plaint, points douloureux qu'il ignorait lui-même, par exemple douleur à la pression du testicule lors d'une colique néphrétique, douleur à la pression du phrénique droit entre les chefs du sterno-cléido-mastoïdien lors d'une cholécystite, etc.

Les signes subjectifs n'ont au total que rarement une valeur suffisante, comme y avait insisté Babinski, et le médecin ne peut avoir ainsi qu'une « impression », dans le déterminisme de laquelle entrent en ligne de compte la précision de la description fournie par le patient et l'appréciation des connaissances que ce patient peut avoir.

Aussi doit-on chercher des signes objectifs. Ceux-ci sont de deux ordres, dont la valeur sémiologique nous paraît très différente :

Les signes locaux associés, prouvant l'existence d'une lésion susceptible d'être douloureuse ;

Les réactions générales de l'organisme à la souffrance.

B. Valeur des signes locaux associés indiquant une lésion.

Les signes locaux prouvent l'existence d'une lésion et donnent du poids aux déclarations du sujet. Mais toute lésion n'est pas douloureuse,

et il faudra toujours se rappeller cette notion. *Le diagnostic peut d'autant plus être difficile qu'une affection peut avoir été d'abord douloureuse, puis cesser de l'être tandis que persistent des signes locaux.* Il en est ainsi par exemple pour un cal de fracture, pour une polynévrite éthylique au cours de laquelle les douleurs peuvent rétrocéder, alors que persiste l'abolition des réflexes.

Dans l'énumération que nous allons faire des principaux signes locaux que l'on peut rencontrer, nous aurons donc à préciser surtout dans quelle mesure ils indiquent, soit un processus habituellement douloureux, soit, du moins, un processus irritatif ou évolutif.

Troubles de la sensibilité. — C'est une erreur, souvent commise de désigner l'*hyperesthésie* ou l'*anesthésie* comme trouble « objectif » de la sensibilité, car la recherche de ses troubles repose d'abord sur la réponse du patient. Néanmoins, il y a là un élément important d'appréciation. Il n'est pas rare en effet qu'un blessé, outre les douleurs dont il se plaint, prétende que, dans la plaie, des filets nerveux aient été coupés et qu'il allègue une zone d'anesthésie : nous verrons, au chapitre réservé au dépistage de la simulation, comment reconnaître une anesthésie simulée.

Troubles des réflexes tendineux ou cutanés. — Il ne sont pas liés directement à la sensation douloureuse. Leur constatation prouve seulement une lésion nerveuse. Encore faut-il interpréter si cette lésion peut engendrer des douleurs. Il peut ne s'agir que d'une *cicatrice* et l'on sait bien qu'une polynévrite, une sciatique peuvent laisser comme séquelle l'abolition d'un réflexe tendineux alors que les douleurs ont disparu.

Signes musculaires. — *Paralysie. Atrophie.* La même remarque s'applique à ces symptômes.

Contracture de défense. Elle a beaucoup plus de valeur pour reconnaître la réalité de la douleur alléguée, surtout s'il s'agit d'une défense localisée.

Il en est de même des *attitudes antalgiques.*

Excitabilité mécanique des muscles. Son augmentation a peut-être plus d'intérêt pour déceler un processus irritatif que les modifications de la réflectivité tendineuse. Comme le remarquent Babinski et Froment, en raison des diversités individuelles, la surexcitabilité mécanique a surtout de la valeur lorsqu'elle est unilatérale.

Troubles sympathiques. — Les modifications du *réflexe pilo-moteur,* de la *courbe oscillométrique,* de l'*action de la pilocarpine*, etc., sont des signes objectifs lésionnels, d'autant plus intéressants qu'ils peuvent être à peu près les seuls nets (comme dans la méralgie paresthésique). L'exploration du sympathique permet souvent d'affirmer l'existence d'un processus irritatif et d'en inférer que ce processus irrite aussi les fibres sensitives. Mais il ne faut pas oublier que, comme l'indique André-Thomas, « la *répercussivité* est un phénomène très individuel qui n'est en rapport ni avec

l'étendue de la lésion ni avec l'intensité de la douleur : peut-être est-elle conditionnée en partie par un état psycho-émotif spécial ».

Inflammation et autres signes locaux. — Les *craquements articulaires,* une *tuméfaction*, une *rougeur* locale indiquant une inflammation, permettent de croire à la réalité de la douleur.

La *température locale* peut être augmentée d'une façon nette, constituant le quatrième symptôme de l'inflammation. En l'absence d'autres symptômes objectifs, elle peut être intéressante à rechercher, spécialement à l'aide d'un thermomètre électrique qui permet de faire des mesures rapidement en différents points du corps. Jean Saidman écrit qu'il a pu ainsi prouver qu'un sujet n'était pas un simulateur.

De la *cellulite* peut être trouvée par la palpation locale.

Les *plaies*, les *fistules* sont surtout douloureuses lorsqu'il existe de l'inflammation.

Examen électrique. — L'examen *qualitatif* de la contraction musculaire montre grossièrement, *en cas d'atrophie d'origine périphérique, s'il s'agit d'un processus encore évolutif ou d'une simple séquelle* :

Au cours d'une affection atteignant le neurone moteur périphérique avec intensité, les fibres musculaires commencent par dégénérer. Il se produit une atrophie et l'on constate à l'examen électrique des contractions anormales. Puis de deux choses l'une : ou bien les fibres guérissent, l'atrophie disparaît, la réaction électrique redevient normale ; ou bien les fibres disparaissent, l'atrophie subsiste, parfois très accusée, mais l'examen électrique à cette période tardive ne montre plus que les contractions vives des quelques fibres redevenues normales et qui subsistent. Seule est diminuée la force de la contraction, l'amplitude du mouvement. On peut donc se rendre compte par l'examen électrique si l'atrophie est en évolution ou s'il s'agit d'une séquelle.

Bien entendu, il ne s'agit pas là d'une sémiologie sensitive, mais ce moyen de discriminer la période évolutive de la période de séquelles peut rendre des services dans certains cas d'affections à la fois motrices et sensitives.

L'examen *quantitatif*, c'est-à-dire la mesure des *chronaxies*, donne plus de précision pour une série de raisons :

a) Au point de vue moteur tout d'abord, il renseigne dans les cas légers où les chronaxies sont seules modifiées, alors que la contraction musculaire demeure normale.

b) Lorsque la lésion est unilatérale, il permet de constater *par répercussion du côté sain* de légères modifications des chronaxies, lorsque cette lésion est évolutive, tandis qu'il n'y en a pas lorsqu'elle est fixée.

c) En outre, on peut actuellement mesurer les *chronaxies sensitives*. Un renseignement de très haute valeur est fourni par cet examen : lorsque la pression d'un point de Valleix est réellement douloureuse, la chronaxie sensitive mesurée en ce point est diminuée (Bourguignon). C'est là un des rares signes objectifs directs de la douleur.

d) Enfin, la mesure, par la précision qu'elle apporte, permet de déceler

de légères modifications dans l'état nerveux du sujet, se produisant à quelques jours d'intervalle et qui autrement passeraient inaperçues : un sujet, par exemple, se plaint de douleurs intercostales intermittentes, dépendant des changements de temps. *Si la mesure des chronaxies, répétées à plusieurs reprises, montre une certaine instabilité*, il y a là un élément objectif qui vient à l'appui des allégations du sujet.

Radiologie. — *Squelette.* La radiographie peut révéler une fracture méconnue, un tassement secondaire vertébral, une lésion infectieuse ou néoplasique.

Viscères. Plus particulièrement en ce qui concerne le tube digestif. l'examen radiologique permet souvent de préciser la localisation exacte du point douloureux, d'en reconnaître la cause ; souvent elle objective la douleur. montrant un spasme *localisé*, cause ou conséquence de la sensation douloureuse.

Examens humoraux. – Le dosage de l'urée sanguine, l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'étude du chimisme gastrique sont souvent nécessaires pour porter un diagnostic valable.

C. Valeur des réactions générales de l'organisme lors d'une sensation douloureuse.

L'organisme réagit à la souffrance : l'expression des traits se modifie, le pouls s'accélère.... De nombreux travaux ont été consacrés à ces réactions. Quelles possibilités de diagnostic nous offrent-elles ?

Mimique.

Bien souvent le comportement général du sujet qui dit souffrir donne l'impression qu'il est sincère, ou au contraire qu'il exagère. Il ne faut pas se fier à une impression, mais analyser ce qui, dans la mimique, peut permettre de se faire une opinion raisonnée.

L'étude de la mimique est d'ailleurs capitale dans tous les cas où il est difficile d'entrer en contact par le langage avec celuiqu'on examine (nourrisson, aphasique, sujet étranger, etc.).

Contractions musculaires de défense. — Nous n'insisterons pas sur les mouvements volontaires tels que l'acte, pour le sujet qui souffre, de serrer fortement la main du médecin ou d'une personne de son entourage, et nous bornerons à rappeler les expériences de G. Dumas, A. Meyer, Piéron. Elles démontrent que ces mouvements élèvent le seuil de la douleur et ont un rôle analgésique.

Contractions faciales. — La façon dont les traits expriment la souffrance a été très étudiée. Agésandre a donné à *Laocoon* un mouvement exact des sourcils. Le peintre le Brun dessine également cette contraction dans son album sur l' « Expression des passions de l'âme » et écrit (en 1727) :

« La douleur aiguë fait approcher les sourcils l'un de l'autre et les élève vers le milieu... »

Duchenne (de Boulogne) estime que le sourcilier est le muscle de la douleur et que, lors de celle-ci, les rides du front sont uniquement médianes, ne s'étendent pas au delà d'une verticale qui tomberait sur la réunion du tiers interne du sourcil avec son tiers moyen.

Il remarque ainsi qu'il existe une légère faute anatomique au Laocoon dont les rides frontales sont trop étendues.

Depuis, bien des auteurs, depuis Darwin jusqu'à G. Dumas, se sont attachés à préciser la question. En réalité, et contrairement à ce que pensait Duchenne, la mimique résulte non de la contraction isolée d'un muscle mais de contractions synergiques.

Nous-mêmes, désirant vérifier quelle pouvait être la valeur de la mimique pour le diagnostic objectif de la douleur, sommes allés l'étudier dans des services de chirurgie et d'accouchement, grâce en particulier à l'amabilité de M. Lemeland.

Lors de la douleur, l'expression des traits est variable.

Certaines expressions sont même *surprenantes*, telle l'une de celles d'un supplicié chinois dont les photographies sont reproduites dans le *Traité de psychologie* de G. Dumas (t. II), et qui montre une sorte de joie extatique. G. Dumas se demande si de telles expressions ne nous paraissent pas paradoxales, uniquement parce que nous ne sommes pas habitués à voir souffrir d'une façon aussi intense. La mimique peut varier avec l'intensité de la douleur. Peut-être aussi faut-il tenir compte de la question des races : les jeux de physionomie ne sont pas les mêmes pour toutes. Feuilletant afin d'y chercher des expressions douloureuses les volumes où Perzynski a reproduit d'admirables photographies de masques japonais, nous avons trouvé que beaucoup d'entre eux donnaient une impression déconcertante, car il nous eût été très difficile de dire exactement ce qu'ils exprimaient, quoiqu'ils fussent extrêmement animés. Il serait à vérifier si cela ne tient pas à ce que les artistes, qui les ont modelés, ont suivi leur fantaisie sans tenir compte des synergies musculaires créant ainsi des expressions frappantes, mais irréelles.

Parfois, le sujet *tente de dissimuler* sa souffrance. « Assez souvent le visage est tout entier animé par le sourire, mais dans l'angle de l'œil brille une larme, on entend un rire forcé, on sent le sanglot, les angles de la bouche sont soulevés spasmodiquement pour tenter un sourire, mais les mâchoires restent serrées. » (Mantegazza.)

La mimique peut être *sans valeur certaine*, comme celle due au froncement de sourcil, parce qu'un simulateur peut aisément la reproduire volontairement.

Au contraire, *il en est une qui nous paraît avoir une très grande valeur objective*, c'est la mimique en *oméga*, celle de la figure de Le Brun, du sujet de Duchenne, du tableau de Frappa, etc. Rogues de Fursac et G. d'Heucqueville en ont donné une bonne description. On y voit « d'une part le froncement de la tête du sourcil et son rapprochement de la ligne

médiane (action du sourcilier), d'autre part, le relèvement de la tête du sourcil (action du faisceau interne du frontal), de telle sorte que l'ensemble du sourcil prend une forme plus ou moins rectiligne et une position oblique de haut en bas et de dedans en dehors ; secondairement, la formation d'un système de plis fronto-intersourciliers, les uns (les plis frontaux) horizontaux, les autres (les plis intersourciliers) verticaux. » Précisons qu'il peut arriver que le mouvement donne au sourcil une ligne sinueuse composée de deux courbes, l'une interne à concavité supérieure et l'autre externe à concavité inférieure, comme l'avait expressément noté Duchenne (de Boulogne).

Cette sorte d'oméga, que dessinent les sourcils et les rides médianes, a de la valeur pour plusieurs raisons :

— C'est une mimique fréquente chez les gens qui souffrent physiquement ou moralement. Il faut d'ailleurs la guetter, car elle peut être fugi-



Fig. 1. — Mouvement des sourcils et rides du front, difficiles à reproduire volontairement.

tive. C'est ainsi qu'on voit, au cours d'un banal et prolongé froncement de sourcil, la tête de celui-ci remonter soudain et pour un court instant, formant une brisure à sa jonction avec la partie moyenne;

— C'est une mimique peu connue, qu'on ne pense pas à imiter.

— C'est une mimique très difficile à réaliser volontairement : la plupart des gens n'y arrivent pas; l'élévation en masse du sourcil est très différente et s'accompagne de rides horizontales étendues à tout le front;

Sans doute, sa valeur n'est pas absolue : nous l'avons parfois observée, au cours de la conversation, chez des gens qui ne souffraient pas, et d'autre part, quelques sujets peuvent donner volontairement ce mouvement à la tête de leur sourcil. Il n'en demeure pas moins que c'est là un signe de très haute valeur lorsqu'on le rencontre.

Remarquons en outre qu'*en général les sujets qui souffrent n'ont pas une mimique très accentuée*. Les statuaires, les peintres forcent quelque peu la note, et c'est à juste titre que Mantegazza souligne que *les fausses expressions de douleur sont presque toujours exagérées*. Il ajoute que le visage n'est point pâle ; qu'il n'y a pas d'harmonie dans la mimique et que l'on voit certaines contractions et certains relâchements musculaires qui font toujours défaut dans la douleur vraie ; qu'il suffit d'une surprise imprévue ou d'un objet quelconque qui attire l'attention pour que toute la mimique douloureuse disparaisse tout à coup. Cette dernière proposition est discutable, car on

sait qu'en détournant l'attention, on diminue parfois la perception de la douleur.

Cris. — Les cris, les gémissements, les soupirs n'ont pas plus de valeur objective que ce que dit le sujet. Ils sont moins utiles pour le diagnostic que la façon dont le malade décrit ce qu'il ressent.

Pleurs. — Leur valeur sémiologique est difficile à apprécier. Certaines personnes pleurent très facilement. Les larmes sont peut-être plus sous la dépendance de la douleur morale, de l'émotion, de l'énervement que de la souffrance purement physique où elles sont peu abondantes.

Dilatation pupillaire.

La pupille se dilate lors de la sensation douloureuse : Kramer note le fait 68 fois sur 75.

Pour que ce signe ait de la valeur, il faut d'abord que la pupille observée ait des réactions normales. D'autre part, comme le remarque Nyssen, sa constatation n'est pas toujours facile : le myosis, la mydriase inhibent plus ou moins la réaction. Behr a montré que la dilatation était le plus souvent suivie rapidement d'un rétrécissement ; en raison du caractère souvent fugace et douteux de la réaction, il recommande l'emploi d'une loupe.

Chez le sujet normal, la réaction peut exceptionnellement manquer (Behr). Bien plus, la plupart des affections douloureuses ayant leur siège sur le territoire du trijumeau provoquent le myosis (Coutela).

D'ailleurs (comme pour la plupart des réactions générales de l'organisme) la question se pose de savoir si c'est vraiment la douleur qui provoque la dilatation : la suppression de la *perception* douloureuse par la narcose n'empêche pas la dilatation (Richet), non plus que la décérébration (Amsler), tandis qu'une anesthésie locale l'abolit (de Laet). En tout cas, les émotions peuvent produire la même dilatation, la plupart des auteurs l'ont constaté : Kramer, par exemple, en annonçant au sujet en expérience qu'une nouvelle piqûre va lui être faite. Heger-Gilbert et de Laet écrivent à ce propos ceci : « La mémoire de la douleur a donc suffi pour réveiller le réflexe, ce qui atteste néanmoins que si la douleur n'est plus présente, elle a récemment existé. » C'est aller trop loin : pour qu'une réaction émotive se produise, il faut que le patient sache ce qu'est la douleur, mais tout le monde le sait et on ne peut conclure que le patient a *récemment* souffert.

En résumé, le signe de la dilatation pupillaire est intéressant parce qu'il est assez fréquent, mais il peut donner lieu à des erreurs d'interprétations.

Les sécrétions. Le métabolisme.

Sous l'influence de la douleur, de nombreuses modifications ont été constatées et étudiées par les physiologistes, Walter A. Cannon en par-

ticulier, qui fait dépendre la plupart d'entre elles de l'hyperadrénalinémie.

Après avoir énuméré les principales d'entre elles, nous verrons ce qu'il en faut penser au point de vue pratique.

Diminution de l'exhalaison de l'acide carbonique : Mantegazza ; Ioteyko et Stelanowska notent d'ailleurs une augmentation, lorsque la douleur provoque de grands mouvements musculaires.

Diminution de la sécrétion gastrique : Mantegazza ; Pavlow.

Diarrhée.

Hyperadrénalinémie. Cannon l'a directement mise en évidence au cours de ses expériences. Il trouve d'autre part une preuve indirecte de l'hyperadrénalinémie dans les diverses réactions produites par la douleur : mydriase, modifications de la tension artérielle, etc.

Recherche de l'adrénaline urinaire. Elle a été proposée par Lattes.

Hyperglycémie et glycosurie. Böhm et Hoffmann sur le chat ; Eckard sur le lapin ; Loewy et Rosenberg sur le chien.

Accélération de la coagulation sanguine : Cannon.

Sudation : Goltz, en excitant le sciatique d'un chat.

Ces diverses réactions, très intéressantes au point de vue physiologique, *ne peuvent en rien servir au diagnostic pratique de la réalité d'une douleur alléguée* pour deux raisons :

Certaines d'entre elles sont compliquées à rechercher, ou nécessitent une prise de sang, donc la provocation d'une douleur.

Aucune n'est pathognomonique. Cannon observe les mêmes réactions, provoquées par les émotions. Un individu qui simule peut être ému lors de l'examen dont dépend l'indemnité qu'il convoite ; la sueur émotionnelle est bien connue, la glycosurie émotionnelle prouvée expérimentalement par Buscaino. Ces signes n'ont donc pour nous aucun intérêt.

Existe-t-il un trouble des humeurs qui ne soit pas le même au cours de la douleur et au cours d'une simple émotion ? De Laet a pensé la trouver dans l'étude du PH urinaire :

Modifications du pH urinaire. De Laet a étudié sur de nombreux sujets l'influence que la douleur exerce sur le pH urinaire. Il a observé dans 76 % des cas une acidification se traduisant par une chute du pH allant de 0.1 à 1. Cet auteur insiste en outre sur le fait que les réactions émotives se traduisent au contraire par une alcalinisation de l'urine avec augmentation du pH (Laignel-Lavastine et d'Heucqueville). En outre, le traumatisme ne serait pas en cause, car l'anesthésie locale supprime la modification urinaire. Enfin la narcose ne supprime pas la chute du pH, ce que de Laet interprète comme la preuve qu'il ne s'agit pas d'une réaction émotive mais bien d'un phénomène douloureux.

Sans insister sur les multiples facteurs susceptibles de modifier le pH urinaire et qui sont autant de causes d'erreur, nous dirons que la question n'est pas résolue car L. Nyssen et J. Beerens n'ont observé *aucune modification* de la courbe du pH urinaire sous l'influence de la douleur .

Métabolisme de base. — Dopa et Dinischiotu admettent que la douleur diminue la valeur du métabolisme de base. Mais la diminution est faible, le chiffre ne descend pas au-dessous de la limite (— 10 %) considérée comme normale. Seules sont intéressantes les variations de valeur chez un même sujet suivant les périodes, douloureuses ou non, de sa maladie. Encore les variations (par exemple de — 6 % à + 8,5 % nous paraissent-elles d'un ordre tel qu'il est sujet à de multiples causes d'erreur.

Réactions musculaires diffuses.

Sous ce titre, G. Dumas groupe un certain nombre de réactions musculaires distinctes des contractions faciales et des contractions musculaires de défense étudiées à propos de la mimique.

Elles intéressent à la fois la vie végétative et la vie de relation, les muscles striés et les mucles lisses : paralysies subites (chute de la mâchoire, dérobement des jambes, paralysies des sphincters) ; contractions des muscles lisses (vomissements, miction en jet) ; horripilation, fibrillations musculaires, convulsions toniques et cloniques ; une des photographies de supplicié chinois publiée par G. Dumas montre un strabisme impressionnant.

Ces réactions, qui « traduisent la diffusion de l'onde douloureuse », ne s'observent guère que lorsque la douleur est très intense ; elles peuvent en être considérées comme les *complications*, au même titre que certains troubles psychiques, telle la confusion mentale observée à la suite de tortures.

Des émotions très intenses peuvent donner lieu à des réactions analogues.

Dans tous les cas, *les circonstances d'apparition de ces complications sont telles que le diagnostic est évident.*

Respiration. Pouls. Pression artérielle.

Rythme respiratoire. — Sous l'influence de la douleur, la respiration se modifie, mais de façon inconstante, irrégulière, désordonnée.

Ribot l'estime tantôt précipitée, tantôt ralentie.

Ioteyko et Stefanowska, Bechterew : accélérée.

Nyssen écrit que la modification n'a rien de bien caractéristique : « Si dans la majorité des cas, nous avons enregistré une accélération de la fréquence (30 cas sur 51 expériences), le changement de profondeur et celui du rapport de la durée de l'inspiration à celle de l'expiration n'offrent rien de constant ni de caractéristique. D'ailleurs, si ces changements — tant qu'ils sont discrets — ne se révèlent au sujet, *ils peuvent cependant être influencés volontairement par celui-ci, ce qui rend bien aléatoire leur valeur séméiologique.* »

Rythme cardiaque. — Les modifications ont été étudiées par de nombreux auteurs dont les recherches sont résumées dans le travail de Nyssen.

Mannkopf considérait l'accélération du pouls comme un symptôme objectif de douleur chez les traumatisés. Iussana, Mautegazza, au contraire, affirment que la douleur provoque un ralentissement. La plupart des médecins légistes déclarent que le test de Mannkopf n'a de valeur que quand son résultat est positif et que l'absence d'accélération du pouls n'est nullement significative de la simulation.

Nyssen a récemment repris la question et fait 168 expériences sur 43 sujets.

Il enregistre une accélération dans 60,12 % des cas, un ralentissement dans 26,78 % des cas et une égalité de fréquence dans 13,07 %. Considérant les résultats fournis par chaque sujet pris séparément, il ne constate pas un mode de réaction individuel : le

même sujet réagissant tantôt par de l'accélération, tantôt par du ralentissement. Il note, par contre, que le mode de réaction dépend en partie de la fréquence antérieure du pouls : sous l'influence de la douleur, un pouls rapide a plus de chance de ralentir que de s'accélérer ; un pouls lent de s'accélérer que de se ralentir. Généralement la modification de fréquence est modérée (14).

Nyssen conclut, comme Chavigny, comme C. Kaufmann, que le test n'a qu'une *faible signification*. La moindre émotion accélère en effet le rythme cardiaque. Bien plus, comme le remarquent Heger-Gilbert et de Laet, la simulation par accélération de la respiration, par cris et gestes, d'une douleur soi-disant ressentie au cours de l'exploration, est suffisante pour stimuler notablement la vitesse du pouls.

Cependant, chez un même sujet, l'accélération ou non du pouls, suivant la zone où porte une même excitation présente de l'intérêt. Tinel y attache une grande valeur, au point de faire de son absence au cours de l'excitation faradique un signe objectif de la réalité de certaines anesthésies hystériques. Il a précisé son exploration par des enregistrements graphiques.

Pression artérielle. — Importantes sont la mesure et, mieux, l'enregistrement de la pression artérielle tandis que l'on réveille la douleur, par exemple en pressant sur un des points signalés par Valleix.

Nyssen, par de nombreuses expériences, a montré que chez l'homme toute douleur réelle physique est susceptible *d'augmenter* sensiblement la pression artérielle. Il est rare, en cas de douleur vive, de constater une absence d'élévation ou un abaissement de la tension. (On sait d'ailleurs qu'une douleur très vive peut provoquer un arrêt, une syncope : Fr. Franck.)

Dans les conditions de la pratique, si l'intensité de la douleur est suffisante, l'élévation est d'au moins 10 mm. dans la grande majorité des cas ; assez fréquemment, elle est d'au moins 20 mm. et peut être plus élevée.

L'élévation porte autant sur la Mx que sur la Mn, sauf chez les artério-scléreux où l'élévation de la Mx est plus importante que celle de la Mn.

Ces faits sont importants. Sans doute une émotion, la crainte de la douleur en particulier, peut augmenter la pression artérielle, mais généralement d'un taux plus faible (7 mm). Aussi cette épreuve peut-elle rendre des services, à condition d'enregistrer graphiquement la tension et de comparer ses variations suivant que l'on presse sur une zone prétendue douloureuse ou non.

Paleur. — Elle se produit lorsque la douleur atteint une intensité forte. Ce phénomène a été moins étudié que les réactions suivantes.

Réactions pléthysmographiques des extrémités. — Les résultats trouvés sont *discordants*. Nyssen, contrairement à la plupart des auteurs, constate une augmentation de volume des extrémités.

Phénomènes électriques.

Variations de la chronaxie. — Bourguignon a étudié les variations de chronaxie qui se produisent sous l'influence de la douleur : on observe une augmentation passagère du simple au double de la chronaxie de tous les muscles du segment siège de la douleur.

Ces variations ne s'observent d'ailleurs que sur le muscle et le point moteur musculaire, mais non sur le nerf extramusculaire.

(Les recherches de Bourguignon ont été faites sur des sujets rhumatisants ou normaux, en imposant à un segment de membre une position douloureuse. La position elle-même n'était pour rien dans les variations, car la chronaxie était la même dans toutes les positions, pourvu qu'il n'y eût pas de douleur.)

Réflexe psycho-galvanique. — Au contraire, on ne peut tirer aucune indication, jusqu'à présent, de l'étude du réflexe psycho-galvanique : Heger-Gilbert et de Laet écrivent, en effet, n'être pas parvenus à obtenir par ce moyen une discrimination constante des réactions émotives et des réflexes de douleur.

Remarque sur ce qu'on nomme les « réflexes de la douleur ».

Pour un grand nombre de réactions générales que nous venons de signaler, une remarque s'impose : expérimentalement on les obtient identiques par la même excitation d'un nerf sensitif, alors que le sujet n'a pas conscience de la douleur, parce qu'on a pratiqué soit une anesthésie générale, soit une décérébration.

Il y a longtemps que Ch. Richet a insisté sur ce fait, en écrivant dans le *Dictionnaire de Physiologie* : « Ce qui complique le problème, c'est que les excitations qui produisent de la douleur produisent aussi des phénomènes réflexes multiples qu'on a appelés assez témérairement des réflexes de la douleur. Rien ne prouve que ces réponses nerveuses soient dues à la douleur même. Mantegazza... admet que les cris, les changements dans la respiration, dans la tonicité des muscles, dans l'état de la pupille ou de la pression artérielle sont toujours dus à la douleur. Mais on ne peut accepter cette opinion, car ces divers phénomènes réflexes se produisent encore quand l'encéphale a été enlevé, et que par conséquent, il n'y a pas de douleur perçue par la conscience... Après une section de la moelle, toute excitation forte va modifier l'état du cœur. Quoique Fr. Franck ait jadis cru pouvoir appeler ces effets cardiaques effets de la douleur, il me paraît qu'il y a là une hypothèse, et une hypothèse même assez peu probable, car ces manifestations ne sont pas abolies par les sections bulbaires, et par conséquent, *ce sont plutôt des réflexes généraux que des réflexes de la douleur.* »

D. Importance comparée de ces différents ordres de symptômes.

En somme, *les réactions générales* telles que tachycardie, mydriase, etc., ont dans l'ensemble peu de valeur ou bien sont compliquées et difficiles

à vérifier dans la pratique courante. Elles *nous paraissent avoir moins d'utilité que les signes objectifs associés, indiquant une lésion et permettant de porter un diagnostic exact.* C'est de la précision de ce diagnostic étiologique et lésionnel qu'en pratique dépend l'opinion que l'on se fera de la réalité de la douleur.

Aussi devons-nous maintenant étudier la façon pratique de conduire l'examen clinique, afin de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, et, plus précisément, afin de dépister la simulation.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. MOYENS DE RECONNAITRE LA SIMULATION

Un certain nombre de procédés, de pièges, sont employés par les médecins légistes pour déceler la simulation de la douleur ou la simulation des signes locaux associés.

Douleur provoquée par la palpation. — Le sujet désigne une zone sensible à la pression et se plaint lorsque ouvertement on appuie en cet endroit. Il faut recommencer l'examen un peu plus tard en détournant l'attention. La façon de faire varie à l'infini.

S'agit-il d'un membre inférieur douloureux ? On peut s'asseoir sur le lit pour palper le ventre par exemple. et l'on prend négligemment point d'appui sur la jambe du sujet. S'agit-il du thorax ? On ausculte avec un stéthoscope fortement appuyé, en ayant soin de commencer à distance de la zone douloureuse... en faisant compter le sujet... en lui posant des questions tout en continuant à appuyer, bref en détournant son attention.

Défense musculaire. — Ces mêmes procédés peuvent révéler l'absence de défense musculaire dans la zone prétendue douloureuse.

En ce qui concerne les articulations et leur souplesse, il faut avoir soin de laisser le sujet se déshabiller et se rhabiller seul, sans paraître l'observer, semblant occupé soi-même à compulser un dossier ou à parler à quelqu'un d'autre. La différence d'amplitude entre ces mouvements et ceux notés lorsque le sujet se méfie peut être caractéristique.

On conseille aussi de laisser tomber un objet pour provoquer un geste spontané du sujet.

Enfin, lors de la mobilisation passive d'une articulation, il faut veiller à la façon dont se mobilisent les autres. Par exemple : le blessé se plaint d'arthrite de la tibio-tarsienne, et lorsqu'on examine celle-ci, les mouvements passifs paraissent douloureux, en tout cas, la contracture les limite. On doit alors passer à l'examen du genou et le mobiliser à son tour en paraissant se désintéresser de la tibio-tarsienne ; mais au lieu d'avoir saisi la jambe du blessé au-dessus des chevilles, on a gardé en main l'extrémité du pied et l'on mobilise aussi la tibio-tarsienne sans la regarder.

Affaiblissement musculaire. — Une diminution, même légère, de la force musculaire est un signe important, encore faut-il qu'elle soit réelle :

S. de Rémy. Il montre sinon la force, du moins la bonne volonté du patient : faire serrer de toutes ses forces, dans sa main affaiblie, un objet cylindrique et lisse qu'on arrache ensuite d'un coup sec : si le patient ferme la main, c'est qu'il fait réellement un effort pour serrer. Si la main reste ouverte, il y avait mauvais vouloir.

S. de Kirsch. L'expert se fait serrer les deux mains au commandement. Il commande

la contraction de la main normale au moment où celle qui est parésiée a débuté. Il sent alors, lorsque le blessé simule, la contraction de cette dernière se renforcer, ou bien diminuer notablement si les antagonistes étaient contractés.

Précisons que la manœuvre de Kirsch n'est à employer qu'au cas où il n'existe sûrement pas de lésion pyramidale, car la syncinésie donnerait à l'épreuve une tout autre signification.

S. de Forgue et Jeanbrau. Faites fermer les poings au sujet : si, ses articulations étant indemnes, il fléchit ses doigts et laisse le pouce étendu, c'est qu'il se trompe.

S. de Bédart. Alors qu'un sinistré n'élèvera le bras blessé qu'à 30° s'il a les yeux ouvert, il l'élèvera à 90° si, ayant les yeux bandés, on lui commande d'élever en même temps les deux bras le plus haut possible.

Anesthésie. — Lorsque le sujet se plaint d'*hypoesthésie*, la preuve de la simulation est très difficile. Elle devient plus aisée lorsqu'une *anesthésie* totale est alléguée.

Un procédé très grossier nous a plusieurs fois réussi chez des sujets peu intelligents. On fait fermer les yeux et on demande de répondre *oui* lorsque l'on touche une zone sensible et *non* lorsque l'on touche une zone insensible.

Plus subtil est le piège qui consiste à faire *compter* tout haut chaque fois qu'on touche le sujet. Il arrive parfois ceci : il compte correctement chaque fois qu'on touche une zone sensible : 3, 4, 5 ; lorsque l'on touche une zone dite insensible, il se méfie et ne dit rien, mais si rapidement on touche à nouveau une zone sensible il énonce 7, parce qu'intérieurement il a compté 6 lorsqu'on touchait la région dite insensible.

Signe de Müller. Deux excitations tactiles, portées simultanément en deux points distincs mais rapprochés, n'éveillent qu'une seule sensation (l'écart minimum nécessaire pour produire la sensation du double contact varie suivant les régions du corps).

A la limite de la zone d'anesthésie on touche la peau en deux points, l'un dans la région insensible, l'autre dans la région sensible : il n'y a qu'une seule sensation, que l'anesthésie soit vraie ou simulée. Si l'on ôte alors le doigt qui presse la zone sensible, il n'y a plus de perception tactile si l'anesthésie est véritable, tandis que si elle est simulée aucun changement n'est signalé par le patient.

Signe de Rémy. Le sujet a les yeux fermés, les mains derrière le dos. Il devra, lui a-t-on dit, plier dès qu'il aura senti le contact, les doigts que l'on effleure avec un peu d'ouate. On pratique cette opération assez vite sur l'une et l'autre main. La flexion involontaire des doigts déclarés insensibles indique la simulation.

Signe de Freund. Une excitation forte est portée en zone insensible et aussitôt après, une excitation faible en zone sensible. En principe, l'excitation forte ne permet pas au contact léger immédiatement consécutif d'être ressenti. Si ce dernier n'est pas accusé, c'est que la première piqûre avait été perçue.

Costedoat écrit que le procédé, quoique fondé en théorie, est infidèle : nous n'en avons pas l'expérience.

Signe de Thiem. La région anesthésiée étant délimitée, tracer rapidement un trait qui la traverse et la déborde à ses deux extrémités, et demander au sujet quelle en est la direction : normalement il le peut. On répète les essais et à un moment on fait en sorte que le trait reste en entier dans la zone insensible ; si la direction est encore indiquée, c'est que la zone n'était pas anesthésique.

Recherche de signes en diverses attitudes. — On arrive parfois à faire tromper le sujet de côté, en ce qui concerne l'anesthésie ou les points douloureux, à condition de varier les attitudes du corps. Soit, par exemple, une sciatique alléguée unilatérale : au cours de l'examen, on fait constamment changer le malade de position : sur le dos, sur le ventre, sur le côté gauche ; on cherche les points de Valleix, sans insister du côté malade, en interrogeant le sujet lorsqu'on appuie sur le côté sain.

Exploration électrique. — Nous avons dit la valeur des modifications électriques

pour affirmer l'existence de lésions. En outre, l'exploration électrique peut mettre en évidence la mauvaise foi d'un sujet.

Contradictions lors des variations de courant. On sait qu'on mesure les chronaxies sensitives de la façon suivante : l'électrode étant maintenue en regard du tronc du nerf, le médian par exemple, on excite électriquement ce nerf en demandant au sujet d'indiquer s'il ressent ou non une sensation (thermique, tactile ou douloureuse, car on peut dissocier ces différents modes sensitifs) à l'extrémité *du doigt.* Un voltage insuffisant, ou un temps de passage trop bref du courant, ne produisent pas de sensation au doigt ; au contraire, un voltage suffisant, un temps de passage relativement long donnent une sensation, même si les chronaxies sont très altérées, du moment que le nerf n'est pas sectionné.

Or le sujet ne sait pas quelle est la valeur du courant que l'on emploie à chaque excitation. L'intensité du picotement, sous l'électrode même, le renseigne incomplètement.

Si le sujet est de mauvaise foi, ses réponses seront incohérentes et contradictoires, pourvu que l'on ait la précaution de ne pas faire d'excitations successives progressivement croissantes ou décroissantes, mais au contraire irrégulières, ce qui, d'ailleurs, ne simplifie pas la mesure (H. Desoille).

Signe d'Unverricht. On fait passer un courant électrique suffisamment fort entre deux électrodes placées, l'une en territoire sensible, l'autre en territoire dit insensible : une douleur est éveillée dans tous les cas, que le sujet le reconnaisse ou non.

Signe de Goldscheider. Le sujet a les yeux bandés : une brosse faradique est placée perpendiculairement à la limite de la zone d'anesthésie, empiétant de chaque côté. Lorsqu'une extrémité est détachée de la peau, le courant devient plus dense à l'autre extrémité et la douleur plus marquée. En cas de mauvaise foi, les réponses sont contradictoires.

Fausse faradisation. Ce procédé est indiqué par Jeanbrau et G. Giraud pour dépister une hyperesthésie simulée : on fait d'abord une faradisation forte sur les régions saines avoisinantes. Puis, après avoir enlevé les fils de l'appareil, on applique les plaques mouillées sur la région pseudo-hyperesthésiée : le simulateur pousse des cris et accuse une douleur imaginaire.

Etat général. — Quoique il ne s'agisse pas ici d'une remarque de valeur absolue, il faut tenir compte de ce qu'en principe des douleurs très vives, prolongées, entraînant de l'insomnie, provoquent un certain amaigrissement.

Recherche des analgésiques dans l'urine. — Lorsqu'un individu souffre, il prend des analgésiques, que l'on retrouve dans ses urines (auxquelles le perchlorure de fer à froid donne une teinte violacée).

Pour déterminer la valeur pratique d'une telle recherche, nous avons systématiquement examiné les urines de malades venus à une consultation de médecine générale pour des douleurs diverses (céphalée, sciatique, etc.) et dont la bonne foi ne pouvait être suspectée. Beaucoup d'entre eux (tant hommes que femmes) présentaient une réaction négative : interrogés ils déclaraient n'avoir pas pris d'analgésiques, quoique souffrant depuis plusieurs jours. On ne peut donc pas conclure lors d'une expertise, que la douleur n'existe pas parce que le sujet ne se traite pas.

Par contre, nous recommandons l'épreuve suivante : demander d'abord au patient s'il prend régulièrement des analgésiques, lui faire préciser quand il en a pris pour la dernière fois. S'il en a pris récemment, le faire alors uriner et chercher la présence dans les urines. On peut ainsi parfois le convaincre de mensonge.

III. — APPLICATION PRATIQUE DES NOTIONS PRÉCÉDENTES AUX DIVERS CAS CLINIQUES

Quelques exemples vont nous montrer comment poser le diagnostic de la réalité de la douleur.

Algies viscérales.

Angine de poitrine. — C'est un syndrome essentiellement subjectif. Parfois cependant il s'accompagne de troubles vaso-moteurs cutanés. En réalité, le diagnostic se fonde sur deux éléments : caractère même de la douleur et recherche de la cause dans l'état du cœur et de l'aorte. Lorsque les douleurs sont atypiques, la constatation d'une lésion (lorsqu'on la trouve) facilite le diagnostic. C'est un exemple de la valeur des signes locaux associés.

Estomac, intestin. — Soulignons la valeur de l'examen radiologique ; c'est lui qui montre les signes objectifs importants, un spasme localisé par exemple, permettant d'admettre ce que dit le malade.

Cholécystite chronique. — Les caractères de la douleur sont capitaux : horaire des douleurs, irradiations, etc.

En somme, et il n'est pas besoin de multiplier les exemples, c'est avant tout l'examen clinique complet qui renseigne, plus que les réactions générales (pH urinaire, métabolisme de base, etc.). La connaissance des dermatomes de Head est très importante.

Nerfs sensoriels.

Mantegazza a décrit et figuré les mimiques de ce qu'il nomme des douleurs visuelles, auditives, olfactives, gustatives. Elles sont dans l'ensemble différentes de celles que nous avons étudiées plus haut.

En réalité, il ne s'agit pas là de douleurs et « le défaut d'harmonie entre des couleurs... une odeur très mauvaise », etc., sont, comme le dit G. Dumas, choses *désagréables*, liées à des associations d'idées.

Les études poursuivies par J. Helsmoortel, Jr. et R. Nyssen montrent, au surplus, que la douleur provoquée par des excitations auditives intenses n'est pas une douleur sensorielle : les sourds l'éprouvent ; elle est due à la tension réflexe intense de la membrane du tympan, c'est une douleur tactile.

Ajoutons que Duchenne (de Boulogne) a photographié (fig. 25) un sujet incommodé par une vive lumière. Il écrit que cette figure n'exprime pas la douleur, qu'on reconnaît seulement que les sourciliers sont contractés spasmodiquement. La remarque ne nous paraît pas exacte, les rides du front et les sourcils dessinent un oméga typique.

Il faut mettre à part le désagréable. Quant au diagnostic de la réalité de la douleur en ophtalmologie, en otorhino-laryngologie, il repose là

comme partout, avant tout sur la confrontation des signes objectifs lésionnels avec la description fournie par le malade de ce qu'il ressent.

Traumatismes des nerfs.

C'est la connaissance très exacte de la symptomatologie des divers syndromes d'*interruption*, de *compression*, d'*irritation*, de *régénération* qui permettta de conclure si le malade est sincère on non, lorsqu'il déclare souffrir. Encore faut-il faire préciser le caractère de la sensation ressentie soit à la pression du nerf (la douleur et le fourmillement n'ayant nullement la même signification), soit spontanément. (Les paresthésies, parfois très désagréables, à type de fourmillement, de démangeaison, devant être distinguées des douleurs véritables, perçues sous forme de brûlure, de piqûre, de déchirement musculaire).

Lorsqu'il existe un syndrome d'interruption net avec paralysie absolue, hypotonie complète, atrophie, etc., il ne peut exister de douleur au-dessous de la lésion, ni spontanément, ni par pression du nerf ou des muscles.

Il en est de même dans le *syndrome de compression*, très voisin du précédent.

Lors de la *régénération*, alors que le tonus revient, que l'atrophie diminue, que la zone d'anesthésie rétrécit, que la pression du nerf au-dessous de la lésion provoque un fourmillement de plus en plus net, de plus en plus bas situé, le blessé ne souffre toujours pas, mais peut présenter les paresthésies désagréables que nous rappelions plus haut.

Dans le *syndrome d'irritation névritique*, au contraire, on admettra la réalité des douleurs. Ce diagnostic repose sur les signes objectifs qui ne sont pas les mêmes : tonus musculaire conservé ou exagéré, augmentation des réflexes idio-musculaires, troubles trophiques graves enfin (sclérose cutanée, troubles des ongles, rétraction aponévrotique) qui manquent dans le syndrome de compression et sont peu intenses dans le syndrome d'interruption.

La douleur d'un névrome a pour caractère d'être provoquée par la pression en un point très précis, siégeant au niveau de la blessure. La palpation peut montrer en ce point un nodule fibreux, mais ce signe est inconstant et tout nodule n'est pas douloureux. Les blessés ne simulent guère la douleur très spéciale du névrome. Une simulation bien faite serait d'ailleurs difficile à dépister. On tiendrait compte, le cas échéant, de la façon dont un appareil orthopédique appuie habituellement sur le point prétendu douloureux.

Causalgie. — La douleur, comparable à une brûlure cuisante, plus violente à l'extrémité du membre que sur le trajet du nerf ou au niveau de la blessure, devient paroxystique sous l'influence d'une excitation superficielle. On doit connaître aussi son réveil possible par l'excitation d'un territoire cutané éloigné (*synesthésalgie* de Souques) ou sous l'effet d'une excitation sensorielle ou affective.

Ces caractères sont assez indicatifs, de même que les moyens qu'em-

ploient les malades pour atténuer les douleurs : pansements épais par exemple. L'influence de l'humidité n'est pas constante.

Objectivement, les troubles trophiques, l'augmentation de la courbe oscillométrique (remplacée parfois par la vaso-constriction avec peau froide et blanche) assurent le diagnostic.

La difficulté pratique est autre : comme il s'agit d'une affection empêchant le blessé de gagner sa vie, ce dernier, après quelques mois de traitement, même s'il y a une certaine amélioration, demande que l'affaire soit réglée pécuniairement et est soumis à une expertise. Or, l'expert ne peut conclure légitimement qu'en précisant le temps que durera l'évolution et les séquelles qui persisteront définitives. Mais, ce pronostic est très délicat à établir. Comme nous l'exposerons plus loin, la conduite à tenir est différente selon qu'il s'agit d'*accident du travail*, où la révision est prévue, ou d'*accident de droit commun*, auquel cas il vaut mieux demander à revoir le blessé au bout de quelques mois, afin de conclure alors seulement d'une façon définitive.

Contractures douloureuses. — Après un traumatisme nerveux périphérique, osseux, articulaire, on observe parfois des troubles décrits sous des noms divers : *troubles physiopathiques*, *troubles réflexes*, *main figée*, etc. Seuls nous intéressent ceux où le blessé se plaint de douleurs.

Au début, le diagnostic de la réalité de la douleur se confond avec celui de la réalité de la contracture. Il repose lui-même sur « la façon toute particulière qu'ont les muscles dont l'hypertonie a été vaincue, de revenir sur eux même », progressivement, lentement ; sur le fait, parfois, que l'attitude est impossible à reproduire par la seule action de la volonté (par exemple : contracture du long supinateur alors que le biceps est normal) ; sur l'association à des troubles vaso-moteurs et thermiques.

Mais vient un moment où le traitement a donné tout ce qu'il a pu et où le blessé vient devant l'expert, qui doit fixer le taux d'invalidité qui persiste. Le taux qu'entraîne la gêne mécanique est facile à chiffrer. Mais ce taux doit être augmenté s'il existe en plus des douleurs. Or, celles-ci peuvent avoir disparu à ce moment et l'existence de signes objectifs ne suffit pas à faire admettre les dires du blessé.

Nous estimons qu'on *doit distinguer deux ordres de troubles objectifs* :

Les uns : ankyloses, rétractions tendineuses, amyotrophie même, ne sont que des *séquelles mécaniques* non douloureuses ;

Les autres : troubles thermiques, sudoraux, modifications oscillométriques, modifications du réflexe pilo-moteur, modification des chronaxies du côté opposé, ont plus de valeur parce qu'ils indiquent *un processus irritatif* qui *peut* être douloureux.

Polynévrites.

Les éléments de diagnostic varient suivant le stade évolutif. Dans la polynévrite alcoolique par exemple, *au début*, alors qu'il n'existe que des

troubles sensitifs, c'est la mimique si expressive, le tremblement, les varicosités des pommettes, qui comptent. *Plus tard*, l'abolition des réflexes, l'atrophie. Vient la période des *séquelles* : alors les douleurs ont pu s'atténuer, les troubles objectifs n'ont plus la même signification et il faut, comme nous l'avons dit, chercher ceux qui permettraient éventuellement d'affirmer que les lésions sont encore évolutives.

Névralgie faciale.

Tic douloureux. — Il peut exister des signes objectifs : spasme facial (rare et que la volonté peut produire), réaction vaso-motrice terminale, de grande valeur. Mais le plus souvent tout est subjectif. Le diagnostic pourtant est facile parce que les caractères même de cette douleur sont bien nets. Rappelons l'importance qu'Alajouanine et Thurel donnent à la « zone d'excitation » dont l'attouchement provoque une crise (à condition de ne pas le faire pendant une phase d'inhibition postparoxystique). Mais l'examen neurologique est négatif.

Névralgie symptomatique. — L'interrogatoire, à lui seul, éveille l'attention, révélant la persistance, entre les accès paroxystiques de douleurs sourdes, permanentes, généralement contusives. Objectivement, l'abolition du réflexe cornéen, la constatation d'une cause locale assurent le diagnostic.

Cette comparaison entre les deux formes de névralgie faciale montre bien les raisons pour lesquelles le médecin croit à la réalité des souffrances de son patient : *parce que les données de l'interrogatoire coïncident avec celles de l'examen objectif, même lorsque celui-ci est négatif.*

Lumbago.

Signe de Demianoff. Demianoff a donné un signe différentiel entre le lumbago et la sciatique. Vinocour a d'ailleurs trouvé ce signe dans quelques cas de sciatique. Il n'est pas non plus absolument constant dans le lumbago. Ce qui nous importe ici, c'est que, lorsqu'on le trouve, il élimine la simulation :

Au cours d'un lumbago, lorsque la manœuvre de Lasègue est douloureuse, on doit pratiquer la manœuvre de Demianoff. Celle-ci consiste à fixer le bassin d'une main (en appuyant sur l'épine iliaque antéro-supérieure), tandis que de l'autre main on lève la jambe du malade, comme dans la manœuvre de Lasègue : la douleur diminue ou disparaît et on peut élever la jambe à 90°, alors que dans la manœuvre de Lasègue ordinaire (sans fixer le bassin) on ne le pouvait pas.

Lorsque le fait de fixer le bassin fait ainsi diminuer la douleur, on peut admettre que le blessé est sincère.

(Demanioff attribue ce signe au fait que le lumbago est d'origine musculaire et que la manœuvre de Lasègue provoque un abaissement du tronc et un tiraillement du muscle, ce qu'évite la fixation du bassin.)

Signe de Levai. — Le sujet est assis et élève un genou. Le médecin glisse alors la main sous la cuisse et commande au patient d'abaisser le genou : s'il n'accuse aucune douleur dans cet effort, c'est un simulateur, car les muscles lombaires participent à ce mouvement.

Sciatique.

De nombreux travaux lui ont été consacrés parce qu'elle est fréquemment simulée. Nous ne pouvons ici faire état que des principaux.

Douleurs provoquées. — Le nerf est douloureux à la pression, surtout aux *points de Valleix* (fessier, rétrotrochantérien, fémoral, poplité, tibial postérieur, péronier, rétromalléolaire interne, dorsal du pied, médio-plantaire, etc.). Il ne faut pas s'attendre à toujours les trouver tous. Il faut savoir les chercher avec une technique correcte : ne pas appuyer uniquement sur ces points en demandant au sujet s'il a mal, mais appuyer sur les endroits les plus variés, le malade devant dire ceux qui sont douloureux.

La douleur est d'ailleurs réveillée par le pincement du tendon d'Achille (*Revault d'Allonns*), la percussion des malléoles (*André-Thomas*), du calcanéum (*Lagrelette*).

L'*élongation* du nerf réveille aussi la douleur, par exemple par la manœuvre de *Lasègue* (flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe restant étendue), mais il faut détourner l'attention du malade :

Rose donne un procédé commode qui consiste à rechercher les troubles sensitifs à la piqûre, sur la face postérieure du membre étendu, que l'on soulève peu à peu au fur et à mesure que l'épingle descend vers la fesse.

La recherche des *signes de Bonnet* (douleur par adduction forcée de la cuisse contrastant avec l'indolence de l'abduction), *de Sicard* (flexion forcée du pied) nécessitent des précautions analogues.

On vérifiera *l'accélération du pouls* lors de ces manœuvres.

Conséquences de la douleur. — La douleur lors de l'élongation entraîne une série de signes, ignorés d'un simulateur :

La flexion du tronc pour ramasser un objet provoque la flexion du genou (*Néri*) ou une rotation, ou un retrait en arrière du membre malade (*Roussy, Cornil et Leroux*).

Au contraire, l'accroupissement n'est pas douloureux (*Carrière*), mais l'acte de se relever, surtout en soulevant un poids, l'est (*Durand et Decourville*).

Couché, le malade, pour se relever, s'assied, se tourne du côté sain et s'appuyant sur la main de ce côté, se relève en faisant porter tout l'effort sur la jambe saine, tandis que le bras du côté malade décrit un mouvement de balancier (*Minor*).

La marche peut être claudicante : le membre douloureux est légèrement fléchi et l'appui sur lui rapide. Rose a longuement étudié les démarches des simulateurs ou des auto-suggestionnés : il en existe plusieurs variétés.

La plus fréquente est celle où la cuisse est en abduction, rotation externe, le genou restant en extension; le pied est raide, le membre inférieur remorqué derrière le membre sain. Certains des sujets arguent, pour expliquer leur démarche (où le sciatique, loin d'être relâché, est en état d'élongation) d'une faiblesse du genou ; mais on ne la constate pas sur le malade couché.

Dans d'autres cas, le membre inférieur est en flexion. La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le malade marche sur la pointe du pied. Il s'agit souvent alors de malades ayant eu une sciatique ou gardant un reliquat de sciatique et qui ont fixé cette attitude par suite d'une crainte excessive de la douleur.

Il existe enfin des démarches absolument fantaisistes.

La scoliose, homologue ou croisée, est bien connue, mais elle est d'origine purement

musculaire. Aucun signe ne vient donc la différencier de celle que pourrait adopter volontairement un simulateur.

Signes objectifs réflexes et musculaires — Ils sont importants, mais doivent être interprétés :

Babinski a montré l'importance de la diminution ou de l'abolition du *réflexe achilléen*. Le *réflexe rétromalléolaire interne*, le *médioplantaire* sont parfois altérés plus nettement ou plus précocement (Guillain et Barré). Ce sont d'excellents signes dans une sciatique récente, mais ensuite les réflexes peuvent rester abolis, alors que le malade ne souffre plus.

Aussi, dans les cas où l'on a à discuter une rechute possible, l'*exagération de la contractilité idio-musculaire* a-t-elle plus d'intérêt : flexion de la dernière phalange du gros orteil par percussion du tendon d'Achille (*M. Villaret* et *Faure-Beaulieu*) : percussion des insertions sacrées des fessiers (*Rose*). Il en est de même de l'exagération du réflexe rotulien.

L'hypotonie musculaire a de la valeur : flexion passive exagérée des segments de membre (*André-Thomas et Lévy Valensi*), abaissement du pli fessier, impossibilité de se soulever sur la pointe du pied malade (*Chiray* et *Roger*), flexion du pied en équerre (*Barré*). Ce dernier signe s'accompagne d'un abaissement du talon, or, dans d'autres cas, en faisant coucher le malade sur un plan résistant on observe, comme l'a montré Sicard, une ascension talonnière, soit par suite d'une légère flexion du genou, soit par l'effet d'une contracture des muscles de la ceinture pelvienne.

L'atrophie musculaire est à chercher surtout au niveau du pédieux en faisant redresser fortement les orteils (*Barré*).

Troubles vaso-moteurs. — On cherchera l'abaissement de la température, la cyanose.

Examen électrique. — Important à pratiquer en cas de doute.

Névralgie intercostale.

La question se pose souvent en pratique. Après une fracture de côtes, le blessé se plaint de continuer à souffrir par intervalles. Il est très difficile de prouver que la douleur est ou non réelle. La présence d'un cal ne signifie pas grand-chose. C'est dans ces cas que les modifications de chronaxie peuvent rendre des services.

Névralgie ganglionnaire.

Il en est de même ici, indépendamment du caractère de brûlure très particulier, et des perturbations sympathiques parfois constatées.

Névralgie paresthésique.

Les troubles sympathiques n'y sont pas exceptionnels et l'absence de réflexe pilo-moteur, de sécrétion sudorale après injection de pilocarpine, d'abaissement de la température locale sur le territoire d'un des rameaux du fémoro-cutané permettent de croire à la sincérité du malade.

Douleurs thalamiques.

La contracture spéciale, les mouvements anormaux ont autant de valeur que la façon dont souffrent les malades (douleurs mal localisées, à impressions mal définies, mais très pénibles, s'accompagnant d'anxiété et aisément réveillées par toutes les sensations qui se traduisent par de la douleur).

Ces douleurs d'origine thalamique sont très difficiles à guérir.

Céphalée des blessés du crâne.

La céphalée dont se plaignent les blessés du crâne est bien difficile à contrôler. Elle s'associe généralement à d'autres symptômes dont l'ensemble constitue « le syndrome subjectif » (Pierre-Marie) : photophobie, hyperacousie, vertiges, troubles de la mémoire, fatigabilité, irritabilité. Cet ensemble est assez caractéristique, à condition que le blessé le décrive de lui-même, sans qu'on lui en souffle les éléments.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'ailleurs dans une certaine mesure de vérifier la sincérité du sujet :

Sous prétexte de s'assurer de l'état des articulations, on demande au blessé de se dresser à plusieurs reprises sur la pointe des pieds, puis de retomber sur les talons. On provoque ainsi une série de secousses capables de réveiller la céphalée du vrai commotionné. On observe aussi le blessé quand il lace ses chaussures, tête baissée, position favorable au déclenchement de la céphalée (Faure-Beaulieu, cité par Brisard).

Les vrais commotionnés n'aiment guère le cinéma, dont les images rapides les fatiguent : tandis que le blessé se rhabille et qu'on paraît soi-même inoccupé, on plaisante sur les derniers films à succès et l'on contrôle ainsi la photophobie du patient.

La mémoire et l'attention sont contrôlées en faisant soi-même à haute voix quelques lapsus, que le blessé rectifie (Génil-Perrin).

En outre, on doit chercher les signes organiques surajoutés : épreuves labyrinthiques, pression de l'artère rétinienne, et surtout modifications du réflexe oculo-cardiaque.

Epreuve de Muck (Adrenalin-Sonden-Reflex). — Les vaisseaux de la muqueuse nasale ont la même innervation vaso-motrice que les vaisseaux qui irriguent l'encéphale ; tous reçoivent leurs filets nerveux des plexus carotidiens. L'état de la circulation endonasale reflète donc l'état de la circulation cérébrale. Muck a montré que, en passant avec la tête d'une sonde sur la muqueuse nasale du cornet inférieur préalablement badigeonnée avec une solution d'adrénaline, on provoquait, au bout de deux à trois minutes, l'apparition d'une raie *rouge* : réflexe vaso-moteur de Muck.

Or, Muck a constaté que dans les états qui peuvent être rattachés à un trouble de la circulation cérébrale, la raie rouge de vaso-dilatation est remplacée par une raie *blanche* de vaso-constriction. Il en est ainsi dans la migraine, l'épilepsie, l'éclampsie et chez les traumatisés du crâne. Gerhartz-Bonn a vérifié l'exactitude des assertions de Muck.

La régression des troubles subjectifs des blessés du crâne est habituelle.

Migraines.

Le vomissement est un signe objectif important. Dans certaines migraines accompagnées, les scotomes, quoique phénomènes subjectifs, ont une réelle valeur, car bien difficiles à inventer pour un simulateur.

Douleurs vertébrales.

Ici les signes objectifs de lésion doivent être interprétés. A la suite d'une fracture par exemple, il est compréhensible que le blessé souffre et présente une gêne des mouvements. Mais l'exagération est facile et la radiographie ne dira pas *jusqu'à quel point* va l'impotence. Il faut palper les muscles au repos, faire exécuter les mouvements très lentement pour tenter de saisir à quel moment apparaît une contracture, surveiller le blessé lors des mouvements spontanés qu'il ne croit pas observés.

Douleurs d'artérite.

La notion d'apparition sous l'influence de l'effort, la sémiologie circulatoire (coloration, variation de celle-ci suivant les positions du membre, oscillométrie, épreuve de Babinski et Heitz, radiographie), sont les éléments sur lesquels repose le diagnostic objectif.

IV. — L'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE. INDEMNISATION DE LA DOULEUR

Outre son importance générale en pathologie, le symptôme « douleur » est capital en médecine légale. La souffrance et la gêne qu'elle comporte méritent d'être indemnisées, mais c'est un symptôme que le sujet seul perçoit. Quelquefois ce dernier cherche volontairement à tromper, il simule parce qu'il veut toucher une indemnité ou simplement échapper à un travail qui lui déplaît. Plus fréquemment, il fait de bonne foi des déclarations inexactes parce qu'il exagère l'importance de la sensation qui le préoccupe.

Conditions pratiques de l'expertise.

Renseignements fournis par le dossier. — L'expert a parfois à sa disposition un dossier dont la lecture peut être fort significative. Le plus souvent l'affaire est très simple et se présente de la façon suivante :

Un accident indiscutable, des lésions précises, immédiatement constatées par un médecin honnête, au certificat duquel on peut se fier... Lors de l'expertise, le blessé présente des séquelles objectives indiscutables : raccourcissement d'un membre, hydarthrose... il se plaint en outre de souffrir, donne de ses souffrances une description satisfaisante d'emblée ; on peut accepter ce qu'il dit. En pareil cas, il serait cruel de réveiller la douleur par des manœuvres répétées et diverses pour vérifier les modifications du pouls, de la tension artérielle ou du pH urinaire, etc.

Mais parfois l'examen du dossier attire l'attention : ici, par exemple, c'est un sujet qui s'est assuré pour une somme très élevée, hors de proportions avec ses moyens, et qui, quinze jours après avoir payé la prime, a été victime d'un accident minime ; il prétend être atteint d'une incapacité importante, mais n'allègue que des troubles subjectifs. Là, on apprend que le sujet a été vu, bêchant son jardin alors qu'il prétend ne marcher qu'avec difficulté... C'est dans ces cas qu'un examen minutieux s'impose : généralement la simulation est facilement reconnue par l'examen clinique.

Cas difficiles. — Mais il est des expertises véritablement délicates. Ce sont celles où le phénomène douloureux peut, à lui seul, entraîner un taux notable d'incapacité, se traduisant parfois par une indemnité très élevée (douleur du poignet chez un grand pianiste, sciatique chez une danseuse, etc.), et pour lequel ni l'anamnèse ni l'examen clinique habituel ne permettent ni d'accepter ni de rejeter les déclarations de l'intéressé. L'expert alors, au lieu de se fier à une impression qui peut-être trompeuse, ou de se contenter paresseusement d'accorder au blessé le bénéfice du doute, mettra en œuvre les moyens que nous avons indiqués : thermométrie locale, mesure des chronaxies, enregistrement de la tension artérielle, etc. Ces moyens, que nous ne considérons que comme des moyens d'exception, sont indispensables en pareil cas.

Les différentes procédures. — Les difficultés qui se posent lors d'une expertise dépendent d'ailleurs, pour une part, du régime sous lequel est placée l'indemnisation. Les questions à résoudre ne sont pas toujours les mêmes. Rappelons brièvement les principes de certaines lois, en indiquant leurs conséquences médico-légales.

Accidents du travail. — La loi de 1898 est une loi forfaitaire. L'ouvrier est toujours indemnisé, même s'il est, par son imprudence, responsable de l'accident. Mais seule l'incapacité de travail est indemnisée. On ne tient pas compte, par exemple, du préjudice esthétique. La douleur n'est indemnisée qu'en tant qu'elle gêne le travail et l'on n'a pas à évaluer les souffrances endurées pendant la période de traitement, résultant, par exemple, d'opérations chirurgicales multiples et douloureuses.

La jurisprudence admet actuellement qu'on doit indemniser toute l'incapacité résultant de l'accident, sans avoir à prendre en considération le fait qu'un état antérieur ait pu en aggraver les conséquences. Enfin, la loi de 1898 prévoit la revision du taux d'incapacité dans un délai de trois ans. Cette disposition facilite la première expertise puisqu'elle supprime la difficulté qu'il y a parfois à établir un pronostic éloigné.

Droit commun. — L'expertise en droit commun est plus délicate pour trois raisons :

Il n'y a pas de revision et il faut d'emblée déterminer si les douleurs seront stables, augmenteront ou diminueront. Nous avons étudié les éléments de ce pronostic en ce qui concerne le syndrome thalamique, la causalgie, le syndrome subjectif des blessés du crâne, etc. Il y a parfois intérêt à ne pas conclure immédiatement et à demander à revoir le blessé au bout de quelques mois, pour conclure alors définitivement. Le tribunal, en accédant à cette demande, peut d'ailleurs décider qu'une provision sera versée au blessé.

On tient compte ici du terrain sur lequel a porté le traumatisme : un très léger traumatisme cranien provoquant un syndrome subjectif, exagéré du fait de la nervosité habituelle du sujet, sera indemnisé dans la proportion de ce qu'il aurait provoqué chez un

sujet normal. On conçoit combien ce principe, théoriquement simple, devient délicat à appliquer, spécialement lorsqu'il s'agit de phénomènes douloureux.

On indemnise toutes les souffrances, même celles qui n'entravent pas la capacité de travail. C'est ce qu'on nomme le *pretium doloris*, auquel, en raison de son importance, nous réserverons un paragraphe spécial.

Pensions militaires. — Un barème impératif énumère tout ce qui doit être indemnisé et en précise le taux. L'incapacité est évaluée à la date de la Commission de réforme sans qu'il y ait à prévoir l'évolution ultérieure. Si l'incapacité n'a pas varié au bout de quatre ans, le taux devient définitif, en ce sens qu'il ne peut plus être diminué, même s'il y a amélioration, mais qu'il peut toujours être augmenté s'il y a aggravation.

Cette disposition de la loi entraîne, en ce qui concerne l'indemnisation des phénomènes douloureux transitoires (sciatique, zona, syndrome subjectif, etc.) des conséquences que nous n'avons pas à discuter ici.

Polices d'assurance individuelle. — Les clauses en sont variables suivant les compagnies et les désirs de l'assuré. Généralement, le taux n'est pas révisable et il est stipulé que, lorsque les conséquences d'un accident seront aggravées par l'action d'un état constitutionnel, l'indemnité sera calculée, non sur les suites effectives du cas, mais sur celles qu'il aurait eues chez un sujet sain.

Un barème impératif est généralement joint à la police. Mais contrairement au barème des Pensions militaires, il est peu détaillé, muet sur les phénomènes douloureux. Comme les infirmités non énumérées sont indemnisées en proportion de leur gravité comparée à celle des infirmités énumérées, l'expert est souvent obligé d'établir un calcul comparatif.

Il n'est pas accordé de *pretium doloris*.

Douleur et incapacité fonctionnelle.

Le plus souvent, la douleur n'est qu'un symptôme surajouté à une autre cause d'incapacité : il en est ainsi pour les séquelles articulaires des traumatismes dont le taux est relativement facile à apprécier.

Lorsque, au contraire, c'est la sensation douloureuse qui est seule en cause, l'invalidité peut être plus délicate à évaluer. Voici, à titre d'indication, ce qu'octroie le barème des Pensions militaires pour la névralgie sciatique *persistante* :

	Pour cent
a) Névralgie sciatique *légère*, confirmée (en dehors du signe de Lasègue et des points douloureux) par l'existence de signes objectifs, modifications du réflexe achilléen, atrophie musculaire, scolioses, etc., mais sans troubles graves de la marche	10 à 20
b) Névralgie sciatique d'intensité *moyenne*, avec signes objectifs manifestes, gêne considérable de la marche et du travail	25 à 40
c) Névralgie sciatique *grave*, rendant le travail et la marche impossibles, néscessitant souvent le séjour au lit	45 à 60
d) Névralgie sciatique *compliquée* de réaction causalgique plus ou moins intense ou de retentissement sur l'état général	40 à 80

Le « pretium doloris ».

En droit commun, on tient compte de toutes les souffrances, et l'on octroie, au besoin, pour indemniser certaines d'entre elles, un *pretium doloris*, indépendant de l'incapacité fonctionnelle.

On y intégrera les douleurs dues à des plaies multiples qui n'auront

pourtant pas laissé de séquelles ; on retiendra le nombre des opérations subies, leur caractère plus ou moins douloureux ; les arthralgies dues à une injection de sérum antitétanique, etc.

En pratique, il peut être indiqué de faire entrer l'existence de certaines douleurs persistantes dans l'appréciation du *pretium doloris* plutôt que de les considérer comme entraînant une incapacité fonctionnelle. C'est ainsi que de petites plaies du visage laissent souvent des cicatrices légèrement douloureuses qui ne diminuent en rien la capacité de travail, mais dont on tient compte dans l'évaluation du *pretium doloris*.

L'expert détaille les éléments de ce *pretium*, il les résume en concluant qu'il est léger, moyen, important, etc., et laisse au magistrat le soin de le traduire pécuniairement.

Douleurs morales. — Un accident peut entraîner des douleurs afflictives, des peines, du chagrin dont seule la procédure de droit commun tient compte, pour les compenser, faute de mieux, par une indemnité pécuniaire.

Il pourrait sembler que le médecin n'a jamais à intervenir en pareil cas. La perte d'un être cher, d'un enfant par exemple, semble n'entraîner que du chagrin, qu'on ne saurait apprécier. Hélas ! la réalité est plus terre à terre : lors de la perte d'un enfant, par exemple, le magistrat peut, avec raison, tenir compte non seulement de la douleur morale des parents, mais des frais qu'ils avaient consentis, parfois des sacrifices qu'ils s'étaient imposés pour l'élever.

Ainsi, même en cas de douleur morale, l'expert peut avoir à intervenir pour préciser l'étendue du préjudice, qui n'est pas le même suivant que l'être cher perdu était malade ou bien portant.

L'autopsie est souvent ordonnée dans ces cas, non seulement pour préciser si l'accident est la cause de la mort, mais pour préciser jusqu'à quel point la victime était bien portante, si un cancer latent, une cardiopathie grave n'allait pas à brève échéance entraîner la mort.

Peut-être, dans un avenir prochain ou éloigné, demandera-t-on aussi aux experts de faire le diagnostic objectif du chagrin, à l'aide, par exemple, du réflexe psycho-galvanique.

En attendant, il est certain qu'on doit indemniser aussi la perte de distraction ou de plaisir résultant d'un accident et que l'expert peut avoir à fixer la réalité de cette perte en disant, par exemple, si la séquelle d'un traumatisme empêche de se livrer à tel ou tel sport favori.

Le magistrat tiendra donc compte de tous les éléments ci-dessus dans l'appréciation de l'indemnité.

Sinistrose.

Brissaud a donné le nom de sinistrose à un état psychopathique spécial observé chez les blessés assurés et qui consiste en une sorte de délire raisonné, fondé sur l'idée fixe du droit à l'indemnité.

On a pu dire qu'il s'agissait d'une inbibition de la bonne volonté.

Le blessé se plaint :

1° D'une faiblesse générale, telle que le sinistrosé se déclare incapable de tout travail ;

2° De douleurs, en général dans la région contusionnée ; d'hyperestbésies et quelquefois de douleurs n'ayant aucun rapport avec la région traumatisée.

La sinistrose, exagération inconsciente, doit être distinguée de la simulation consciente.

En principe, *elle ne doit pas être indemnisée.* Il n'y a pas incapacité réelle de travail, mais convoitise, inconsciente peut-être, qu'il ne faut pas encourager. Mais pratiquement, elle donne lieu quelquefois à une indemnisation très minime de 2 à 3 %, qui évite des revendications prolongées ou peut servir à racheter la rente par l'allocation d'une indemnité une fois donnée.

CONCLUSIONS

Il n'existe pas un signe patbognomonique de la souffrance. Le diagnostic de la réalité de la douleur repose sur l'examen complet du sujet et de la confrontation de ce qu'il dit ressentir, avec les signes lésionnels constatés objectivement. Cela nécessite la connaissance exacte de la sémiologie.

Quant aux réactions générales de l'organisme vis-à-vis de la douleur, beaucoup sont sujettes à des causes d'erreur ; d'autres ont de la valeur et méritent d'être utilisées comme appoint dans les cas difficiles.

Mais dans la pratique, la superposition des notions — que nous avons exposées — à l'étude des divers cas cliniques permet d'aboutir à une appréciation judicieuse de l'incapacité résultant de la douleur ainsi que du *pretium doloris.*

Ve Séance.

Présidence de M. Knud Winther.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

concernant le rapport de MM. Crouzon et Desoille sur le *Diagnostic de la réalité de la douleur. Considérations médico-légales.*

Discussion du rapport par M. Von Weiczsacker, qui fait des remarques sur l'examen clinique de l'état pathologique de la sensibilité. En éprouvant par exemple le seuil tactil d'un certain point, à plusieurs reprises (10 ou 20 fois), on peut constater une augmentation considérable des seuils qui ne doit pas être limitée à la sensation adéquate mais touche aussi la sensation thermique et la douleur. De même la réaction ne doit pas être spécifique mais peut devenir inadéquate. Généralement, on peut dire que la fonction (l'usage) agit sur la fonction, et que la fonction à l'état pathologique tend à changer la forme (surtout temporelle) de la fonction (Funktionswandel). Cela explique peut-être un peu le rapprochement de la fonction (et de la douleur) pathologique centrale et de la fonction des hystériques, ainsi que la difficulté énorme de la discrimination dans beaucoup de cas.

Discussion du rapport par M. G. Bourguignon. — Je suis entièrement d'accord avec ce que MM. Crouzon et Desoille ont dit du rôle de la chronaxie dans la recherche objective de la douleur dans leur très beau rapport. Cependant je crois utile d'ajouter quelques précisions.

Je laisserai de côté l'étude des réactions électriques permettant de dire si un nerf est lésé ou non, s'il y a ou non une lésion centrale pouvant expliquer la douleur ou si la lésion est évolutive ou non.

En dehors de cette partie de l'étude de la chronaxie chez les malades qui souffrent, l'étude chronaxique directe de la douleur repose sur deux faits essentiels : 1° la chronaxie sensitive du tronc nerveux se modifie ; 2° les troubles sensitifs entraînent le plus souvent des modifications des chronaxies musculaires *de la même région par répercussion.*

1° *Etude directe du nerf sensitif.* — A ce point de vue, je n'ai encore étudié que la chronaxie de choc. Le plus souvent, on la trouve altérée. Quelquefois on la trouve normale, mais souvent, en modifiant la situation de l'électrode on excite d'autres filets nerveux et à côté de filets sensitifs à chronaxie normale on en trouve dont la chronaxie est modifiée. Il est évident qu'il faudra reprendre cette étude en s'adressant à la chronaxie de fourmillement qui traduira l'altération propre des fibres conductrices de la douleur, alors que l'altération de la chronaxie des fibres donnant la sensation de choc peut ne se produire que par répercussion.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on prend la chronaxie de choc d'un nerf en plaçant l'électrode sur un point du trajet du nerf où la pression réveille de la douleur, on trouve la chronaxie de choc diminuée, de moitié environ le plus souvent, alors que si on place l'électrode sur un point du trajet du nerf non douloureux à la pression, on trouve la chronaxie normale.

Voilà un point dont il faut tenir le plus grand compte dans l'étude directe de la chrnoaxie des nerfs sensitifs dans la douleur.

Si les douleurs d'origine périphérique s'accompagnent d'une légère diminution de la chronaxie de choc dans le tronc nerveux, les douleurs d'origine centrale, comme les douleurs thalamiques, s'accompagnent d'une variation beaucoup plus grande et en sens inverse : dans le nerf tibial postérieur, par exemple, que j'ai le plus étudié à ce point de vue, la chronaxie de choc peut augmenter jusqu'à 10 à 12 fois la normale (7 σ), valeur maxima que j'ai rencontrée, et s'égalise toujours à la chronaxie des extenseurs des orteils qui augmente alors beaucoup plus que dans les lésions pyramidales pures. Il y a là dans les cas où, cliniquement, on peut douter de l'existence d'un syndrome thalamique très léger, une preuve qu'il existe réellement.

2° *Répercussion.* — Leur importance résulte de leur localisation exclusive aux muscles de la région douloureuse.

En voici un exemple. Un confrère militaire avait contracté le paludisme en Orient. A la suite de cette infection il avait conservé une douleur très vive à la plante d'un pied. Comme il avait demandé plusieurs fois des congés en raison de l'impossibilité de marcher résultant de ces douleurs, et qu'on ne trouvait aucun signe neurologique objectif, on mit en doute scs dires. Il obtint alors de venir me voir. Je trouvai la chronaxie de tous les muscles de la plante du pied dont il souffrait augmentée, alors qu'il n'y avait que des chronaxies normales du côté opposé et à la jambe du même côté.

De même dans les douleurs fulgurantes du tabes, on trouve les chronaxies augmentées dans les muscles de la région où siègent ces douleurs et pas ailleurs, et cette variation disparaît avec la disparition de ces douleurs.

Il y a là un cas particulier des expériences que j'ai faites assez récemment chez les rhumatisants et chez les sujets sains et qu'ont rappelées les auteurs du rapport.

3° Enfin, chez quelques sujets que j'ai pris en flagrant délit de simulation, je n'ai jamais trouvé, malgré une exploration minutieuse, que des chronaxies normales.

Il faut savoir que l'étude de ces sujets est quelquefois difficile et il m'est arrivé de ne trouver des chiffres constants et normaux qu'après avoir bandé les yeux et bouché les oreilles du sujet pour qu'il n'ait aucune connaissance de mes gestes ni du bruit de la clef qu'il faut alors manœuvrer le plus doucement possible.

Il est évident que les variations de la chronaxie, soit du nerf sensitif, soit des muscles par répercussion, ne donnent pas la preuve que le sujet souffre, mais elles donnent la preuve qu'il existe une altération dans le domaine

du nerf dont il se plaint et il est alors permis de penser que cette altération légitime et confirme le phénomène subjectif de la douleur. Quand il n'y a pas d'autre signe neurologique, la chronaxie constitue le seul contrôle de l'existence de la lésion expliquant la douleur.

Bien maniée, quoique délicate, l'étude des chronaxies sensitives et motrices constitue un moyen objectif de contrôle de la douleur qui, pour n'être pas absolu, n'en est pas moins de la première importance.

Les signes objectifs de la douleur dans l'anesthésie hystérique et dans l'anesthésie simulée, par M. J. Boisseau (de Nice).

Dans leur très intéressant rapport, MM. Crouzon et Desoille disent — à juste titre, à notre avis — que la dilatation pupillaire et l'accélération du pouls constituent des signes de peu de valeur pour le diagnostic de la réalité de la douleur. Ils admettent cependant que « chez un même sujet, l'accélération ou non du pouls, suivant la zone où porte une même excitation, présente de l'intérêt ». Et ils citent, à l'appui, l'opinion récemment émise par Tinel dans une communication faite à la séance du 8 avril de la société de neurologie, intitulée : « Réalité de certaines anesthésies hystériques » (1).

Chez deux hystériques, l'un hémiplégique avec hémi-anesthésie, l'autre monoplégique brachial avec anesthésie en gigot, Tinel aurait constaté qu'une excitation faradique forte, portant sur la zone anesthésique, n'entraînait aucune des modifications du pouls provoquées par la même excitation portant sur la zone normalement sensible.

La communication de Tinel nous paraît particulièrement importante pour les raisons suivantes :

Ses deux observations constitueraient, à son avis, une preuve de la réalité physiologique de l'anesthésie hystérique ; en second lieu, de tels faits pourraient être invoqués par certains, croyons-nous, pour mettre en doute l'exactitude de la définition du Pithiatisme établie par Babinski.

Or, les graphiques apportés par Tinel à l'appui de sa thèse, nous paraissent susceptibles d'une interprétation différente de la sienne.

En étudiant de près différents points des courbes, on constate, en effet, que chez ces deux hystériques le courant faradique, appliqué sur la région anesthésique, détermine une accélération du pouls et une diminution de son amplitude d'autant plus marquées que la région sur laquelle portent les électrodes est normalement plus sensible (abdomen et surtout paume des mains).

Sans doute, ces modifications sont-elles bien peu importantes en comparaison de celles qui *paraissent* résulter de l'excitation de la zone normalement sensible. Nous reviendrons plus loin sur ce point. Mais, la constatation de modifications, même légères, du pouls lors de l'excitation de la

(1) *Revue Neurologique*, n° 4, avril 1937, page 516.

zone anesthésique, plaide à coup sûr contre la réalité physiologique de l'anesthésie hystérique, contre laquelle s'élèvent d'ailleurs beaucoup d'autres arguments.

Cependant, l'anesthésie hystérique pourrait, de l'avis de Tinel, être suffisamment réelle pour empêcher la production des réflexes profonds accompagnant la douleur (dilatation pupillaire, accélération du pouls, élévation tensionnelle, etc.).

Il convient de se demander si une anesthésie possédant de tels caractères peut être reproduite avec une exactitude parfaite chez certains sujets, comme l'exige la définition de Babinski pour tout accident pithiatique. Si oui, cette définition reste entière et intangible. Si non, elle devient réellement inexacte. De là toute l'importance de la communication et des graphiques publiés par Tinel.

Partisan convaincu de la conception de Babinski, persuadé pour cette raison que la reproduction exacte de toute anesthésie hystérique est possible, nous avons décidé de réaliser sur nous-même cette reproduction.

Nous avons, par ailleurs, effectué la même expérience chez une de nos malades et amies, Mme L., que nous remercions d'avoir bien voulu se soumettre à cette épreuve.

Pour reproduire aussi exactement que possible l'anesthésie hystérique, nous avons volontairement résisté à la douleur, au moment du passage du courant sur la cuisse droite et nous avons, au contraire, laissé s'extérioriser notre souffrance pendant l'excitation faradique de la cuisse gauche (1).

Les résultats de nos diverses épreuves ont été les suivantes :

Le tracé VI montre que Mme L... a pu supporter sans accélération importante du pouls, une excitation faradique douloureuse (balais, bobine à fil fin poussée à fond) de la paume de la main droite. Elle n'a présenté aucun signe extérieur de la douleur, sauf une dilatation pupillaire, à peine perceptible quand le courant excitait la main droite, un peu plus marquée quand il passait sur la main gauche.

En ce qui nous concerne personnellement, les constatations suivantes ont été faites par nos amis :

Application des électrodes sur la cuisse droite (soi-disant anesthési-

(1) Chez Madame L... nous avons appliqué le courant à la face palmaire des mains. Nous lui avions demandé de résister à la douleur quand le courant passait à droite, de la laisser se manifester quand il passait à gauche et elle le fit. Malheureusement, pendant l'excitation de la face palmaire gauche, le film ne se déroula pas (sans que nous nous en rendions compte) ; et le pouls ne fut pas inscrit. Nous ne nous sommes pas cru autorisé à soumettre Madame L. à une nouvelle épreuve.

Les tracés du pouls ont été enregistrés par notre ami, le Dr Provence, qui a mis à notre disposition, non seulement sa belle instrumentation, mais encore son inlassable patience. Nous lui en témoignons ici notre reconnaissance.

Pour que notre expérience présente toutes garanties d'authenticité, nous avons demandé à nos excellents amis, Dutil, d'Oelsnitz et Cossa, membres correspondants de la Société, de vouloir bien participer à la prise de ces tracés. Dutil et d'Oelsnitz surveillaient nos pupilles ou le pouls (radial ou temporal) ; Cossa nous appliquait le courant. Nos amis se sont, d'autre part, assurés que ce courant était réellement douloureux.

que) : aucune modification du pouls (tracés I, II, III, IV) ; aucun signe extérieur de la douleur (visage impassible, etc.).

Electrodes appliquées sur la cuisse gauche (normalement sensible) : modifications importantes du tracé, sur lesquelles nous reviendrons plus loin ; signes extérieurs manifestes de la douleur.

Au cours d'une des épreuves, Dutil a constaté une très légère dilatation pupillaire, pendant le passage du courant à droite et à gauche. Lors d'une autre épreuve, d'Oelsnitz a vu les pupilles se dilater légèrement uniquement pendant la passage du courant à gauche (côté sensible).

Le réflexe pilo-moteur (chair de poule) était intense, prolongé et égal des deux côtés. Légère vaso-dilatation bilatérale aux points de contact des balais.

De ce qui précède, nous pouvons tirer la conclusion suivante :

Les diverses expériences relatées ci-dessus, les tracés pris au cours de ces épreuves, démontrent qu'une excitation faradique douloureuse du côté soi-disant anesthésique a pu être supportée par une de nos malades et par nous-même, sans manifestations extérieures, sans modifications appréciables du pouls et même, dans l'une des épreuves du moins, sans dilatation pupillaire. *Il est donc possible, à certains sujets, de reproduire volontairement, avec une exactitude parfaite, une anesthésie hystérique* possédant de tels caractères. *La définition de l'accident pithiatique, établie par Babinski, s'applique exactement à toutes les anesthésies hystériques.*

Si, pour juger de la réalité physiologique d'une anesthésie, l'on prend comme criterium l'absence de modifications du pouls au cours de l'excitation faradique douloureuse de la zone insensible, nous sommes en droit de dire que, dans nos deux cas, l'anesthésie volontairement simulée pourrait être considérée comme plus réelle que l'anesthésie hystérique des deux malades de Tinel : on ne retrouve sur nos tracés aucune des modifications du rythme et de l'amplitude constatées sur les graphiques de ces deux sujets.

Par ailleurs la résistance volontaire à cette douleur spéciale suffit, nous l'avons vu, à empêcher l'apparition des réflexes profonds. En conséquence, l'absence de ces réflexes dans certaines anesthésies hystériques n'autorise pas à affirmer leur réalité physiologique, à moins d'attribuer cette même réalité physiologique à l'anesthésie volontairement simulée.

Examinons maintenant si les irrégularités de la courbe enregistrée pendant l'excitation de la zone normalement sensible traduisent incontestablement des modifications du pouls.

Chez les deux hystériques de Tinel, l'excitation faradique du côté sensible provoquerait, semble-t-il, des modifications du pouls beaucoup plus importantes que celles obtenues par l'excitation du côté anesthésique.

Nous avons fait des constatations absolument identiques sur nos différents tracés, mais, dans notre cas du moins, l'interprétation nous paraît devoir être tout autre.

Nos graphiques indiquent, sans discussion possible à notre avis, que les irrégularités de la courbe ne traduisent pas seulement des modifications du

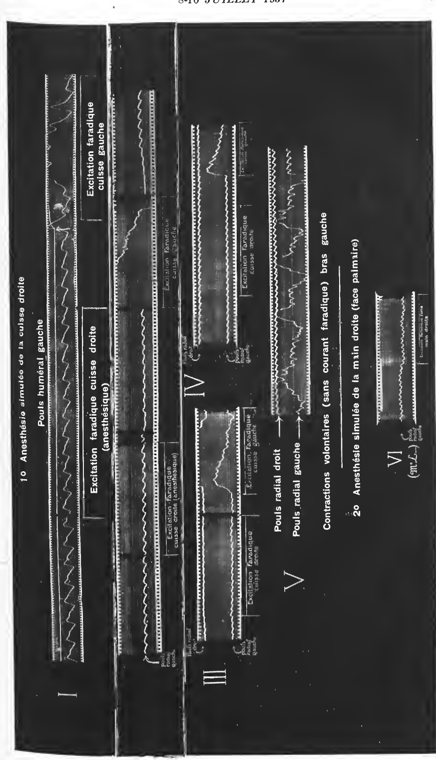

1o Anesthésie simulée de la cuisse droite
Pouls huméral gauche
Excitation faradique cuisse droite (anesthésique)
Excitation faradique cuisse gauche
I
Excitation faradique cuisse droite (anesthésique)
Excitation faradique cuisse gauche
Pouls radial gauche
III
Excitation faradique cuisse droite
Excitation faradique cuisse gauche
Pouls radial droit
Pouls radial gauche
IV
Excitation faradique cuisse droite
V
Pouls radial droit
Pouls radial gauche
Contractions volontaires (sans courant faradique) bras gauche
2o Anesthésie simulée de la main droite (face palmaire)
VI

Fig. 1.

pouls, mais bien des contractions musculaires réflexes provoquées par la douleur.

Nous avons enregistré simultanément les deux pouls radiaux, en nous efforçant de laisser notre bras droit immobile pendant l'extériorisation de notre souffrance. Maintenir un bras inerte, tandis qu'on laisse s'extérioriser la douleur, est loin d'être facile. Sur cinq tentatives nous avons échoué trois fois : malgré tous nos efforts, nous n'avons pu, à trois reprises, empêcher les deux bras de se contracter involontairement (film III).

Le film IV donne les résultats des deux tentatives heureuses. On voit le pouls radial droit s'inscrire régulièrement, alors que le tracé du gauche est nettement modifié par l'inscription des secousses musculaires surajoutées.

Sans doute, n'était-il pas nécessaire de chercher une preuve plus convaincante. Nous avons voulu cependant inscrire simultanément les deux pouls, *sans aucune excitation faradique*, en laissant le bras droit inerte et en contractant volontairement le gauche, tout comme si nous souffrions. Or, nous avons constaté, à notre grande surprise, en développant le film, que le tracé de ces contractions volontaires était nettement différent de celui des contractions réflexes, comme l'on peut s'en rendre compte sur le film V.

Les irrégularités de la courbe, pendant l'excitation faradique du côté sensible, étant indiscutablement dues, dans notre cas, à l'inscription des contractions musculaires réflexes, nous sommes autorisés à nous demander s'il n'en est pas de même, en partie du moins, en ce qui concerne les graphiques de M. Tinel. Nous avons tendance à le croire et l'examen de son premier tracé, de beaucoup le plus impressionnant, semble bien confirmer notre opinion. Sur ce tracé, nous retrouvons, en particulier, au début du passage du courant sur le côté sensible, la même ascension brusque de la courbe notée sur tous les nôtres. Cette brusque ascension ne peut être due à une modification du pouls ; elle traduit sans aucun doute une contraction musculaire.

Avant de conclure, nous voudrions envisager rapidement quelle est, dans la production des réflexes profonds, la part respective de la douleur elle-même, de son extériorisation, ou, au contraire, de la résistance qu'on lui oppose.

Dans nos deux cas, la résistance volontaire à la douleur a empêché ces réflexes de se manifester. Ils se sont au contraire produits, lorsque nous avons volontairement laissé notre souffrance s'extérioriser. Cela ne permet-il pas de penser que la représentation mentale de la douleur ou encore la crainte inconsciente que l'on en éprouve, joue un rôle indiscutable dans la production de ces réflexes, rôle peut-être plus important que celui de la douleur elle-même ?

Comment expliquer l'absence de ces réflexes chez certains hystériques ? A notre avis, c'est en résistant à la douleur réellement ressentie, c'est en réduisant au minimum la représentation mentale de cette douleur, que, tout comme nous dans l'anesthésie simulée, ces sujets empê-

chent, sans s'en rendre compte, la production de ces réflexes profonds.

Pour conclure, nous dirons :

1° *La diminution ou l'absence des réflexes profonds (accélération du pouls, dilatation pupillaire, contractions musculaires réflexes, etc.), accompagnant la douleur provoquée par une forte excitation faradique, ne peut être invoquée en faveur de la réalité physiologique de certaines anesthésies hystériques.* Cette aréflexie s'observe dans l'anesthésie volontairement simulée où la douleur est cependant réellement ressentie.

2° Dans l'anesthésie simulée, la volonté suffit (sans doute en réduisant au minimum la représentation mentale de la douleur ou encore en arrivant à vaincre la peur instinctive qu'elle inspire) à empêcher toute manifestation extérieure de la souffrance, voire même tous ou presque tous les réflexes profonds. Nous pensons, pour notre part, que les choses se passent de façon tout à fait semblable dans l'anesthésie pithiatique.

3° Nos tracés montrent à l'évidence que, dans notre cas, du moins, les irrégularités de la courbe sont dues, non pas seulement à des modifications du pouls, mais bien aux contractions musculaires réflexes, relevant de l'extériorisation de la douleur. Il nous semble qu'il en est en partie de même en ce qui concerne les graphiques de Tinel.

4° *L'anesthésie hystérique peut, dans toutes ses formes, être reproduite avec une exactitude parfaite chez certains sujets, par la suggestion ou par la volonté. En conséquence, elle répond exactement à la définition de l'accident pithiatique établie par Babinski.*

En bref, les hystériques ne peuvent faire que ce que peut faire la volonté, comme l'a toujours affirmé Babinski. Ce qui précède ne ferait que confirmer une fois de plus, s'il en était besoin, la réalité et l'exactitude de la conception du pithiatisme : c'est là le seul but de cette communication.

Sur la réalité physiologique de certaines anesthésies hystériques,

par M. J. Tinel

(à propos de la communication de M. Boisseau).

J'ai étudié avec grand intérêt et grande attention les graphiques de M. Boisseau. Il est certain qu'ils démontrent nettement la possibilité d'atténuer ou même de supprimer complètement par la volonté les réactions physiologiques provoquées par certaines excitations douloureuses. C'est un fait qu'il a établi sur lui-même avec un héroïsme scientifique dont je le félicite. Que l'on puisse donc, en réalisant une certaine indifférence stoïque, ou une sorte de distraction volontaire, supprimer les manifestations extérieures de la douleur et même, dans une certaine mesure, les réactions physiologiques profondes telles que l'accélération du pouls ou la dilatation pupillaire, cela me paraît donc évident; et l'on doit remercier M. Boisseau d'en avoir fourni la démonstration. Je pense, d'ailleurs, comme lui, que ce qu'il supprime ainsi, c'est surtout la réaction émotive qui accompagne la douleur....

Mais je ne crois pas cependant que cette résistance ou cette indifférence

volontaires à la douleur, puissent persister plus d'un certain temps ou surtout résister à un certain degré d'excitation douloureuse. Et il y a bien loin, me semble-t-il, de cette résistance momentanée et relative, à l'insensibilité vraiment étonnante, dont peuvent faire preuve certains hystériques, à des excitations terriblement douloureuses et prolongées parfois pendant très longtemps. Je me souviens, par exemple, d'un malade présentant une anesthésie de l'épaule, en gigot, et qui supportait depuis un quart d'heure, sans aucune réaction, un badigeonnage faradique intense... ; mais si l'on venait tout à coup à dépasser de quelques centimètres la zone anesthésiée, en portant le râteau de Tripier dans la région pectorale, on voyait immédiatement le malade hurler et se tordre de douleur ; si l'on revenait à la zone anesthésique, il retrouvait instantanément sa totale indifférence, et cela jusqu'à ce que la persistance de l'excitation eut enfin, au bout d'une demi-heure environ, réveillé sa sensibilité... J'ai, d'autre part, exploré bien souvent de la même façon des sujets qui *simulaient* l'anesthésie... : Certes ils arrivaient à ne pas bouger ; mais ils ne pouvaient cependant pas supprimer, comme les hystériques, l'accélération du pouls, l'élévation tensionnelle, la dilatation pupillaire, la rougeur de la face et le larmoiement...

J'ai pu, d'autre part, chez des hystériques, enregistrer simultanément les réactions du pouls et le réflexe galvano-psychique ; or l'atténuation ou la suppression presque complète du réflexe galvano-psychique marchait de pair, pendant l'excitation de la zone anesthésiée, avec l'absence d'accélération cardiaque...

Si l'on doit donc admettre, comme l'a démontré Boisseau, que la résistance volontaire ou l'indifférence stoïquement réalisée, peuvent, dans une large mesure et pendant un court espace de temps, supprimer plus ou moins les réactions profondes à la douleur ; si l'on peut logiquement supposer que des processus psychiques de ce genre entrent en jeu dans la constitution de l'anesthésie hystérique... je ne crois pas pourtant que ces interprétations s'appliquent entièrement à ces faits et qu'elles nous en apportent une explication suffisante....

Il y a encore un point sur lequel je suis en divergence avec M. Boisseau. Il admet que l'accélération du pouls est uniquement apparente, et non pas réelle ; elle serait réalisée par la superposition de petites contractions musculaires au rythme du pouls, demeuré normal. C'est parfaitement exact en ce qui concerne ses graphiques ; mais cela ne l'est pas en ce qui concerne les miens ! Nous les avons étudiés ensemble, et j'ai pu lui montrer, sur les graphiques originaux, qu'il s'agissait d'une *accélération réelle du pouls*, où chaque pulsation conservait encore nettement le petit crochet diastolique.

J'ai reçu, à propos de ma communication à la Société de Neurologie, une lettre très intéressante de notre ami M. le Pr Nyssen, faisant remarquer que l'abolition des réactions physiologiques, signalée dans mes cas, n'est pas absolue mais au contraire relative et partielle, comme elle est réalisée, sur les animaux décérébrés, par la suppression des réactions affectives et

émotionnelles qui se surajoutent normalement à la douleur périphérique.

Ceci est encore un point de vue, fort intéressant, qui se surajoute d'ailleurs aux observations de M. Boisseau.

Il est en effet logique de supposer que, dans l'anesthésie hystérique, ce sont les processus cérébraux qui jouent le rôle principal. Mais je me demande s'il est vraiment le seul, et s'il n'existe pas aussi dans certains cas un facteur périphérique. J'ai souvent été frappé en effet de la résistance considérable qu'opposent les téguments anesthésiés à la vaso-dilatation provoquée par l'excitation faradique douloureuse ; on a souvent beaucoup de peine à « faire rougir la peau » ; et lorsque cette vaso-dilatation est obtenue, on peut être sûr que la sensibilité est en train de réapparaître. On peut supposer par conséquent qu'il y aurait parfois aussi un facteur périphérique d'anesthésie, constitué par une sorte de vaso-constriction cutanée réalisant cette résistance singulière à la vaso-dilatation douloureuse provoquée.

De la prétendue anesthésie hystérique et de la discrimination du physiologique et du psychologique d'une douleur, par M. J. Froment.

Si le problème de la douleur en neurologie ne peut prétendre être définitivement élucidé, en dépit des suggestifs et substantiels rapports que nous venons d'entendre et de ceux qui restent à exposer, du moins a-t-il gagné en clarté.

La question du diagnostic de la réalité de la douleur, que si bien viennent d'étudier et de discuter MM. O. Crouzon et Henri Desoille, nous a tout particulièrement intéressé. Ce rapport ne nous prépare-t-il pas à pouvoir définitivement trancher quelque jour le problème de la prétendue anesthésie hystérique.

Cette anesthésie, dite hystérique, est-elle vraiment réalité — ainsi qu'on l'admettait du temps de Charcot et qu'avec M. Tinel plusieurs neurologistes le pensent encore — ou n'est-elle, au contraire, que vulgaire fiction ainsi que le pensait Babinski et que sans hésitation aucun ne continue à s'en porter garant toute son Ecole — que cette fiction soit totalement sincère, ou faite d'un mélange trop humain, de sincérité et d'insincérité, ou en d'autres termes demi-sincère.

De divers côtés, on remet en question et la prétendue physio-pathologie de l'hystérie et la prétendue réalité de l'anesthésie hystérique. La gravité de telles affirmations qui remettent en question les bases mêmes de la neurologie moderne n'a pas échappé à Boisseau. Pour mieux y répondre il s'est prêté à une désagréable expérience dont les résultats et les constatations objectives semblent bien significatifs. Qu'on nous permette d'y adjoindre quelques remarques et réflexions personnelles.

Alors que pour démontrer la réalité de l'anesthésie hystérique, on avait fait appel à divers tests, n'eût-il pas fallu d'abord minutieusement étudier leurs causes d'erreur ?

Qu'il s'agisse des réactions cardio-vasculaires ou des réactions pupillaires, rien ne prouve qu'elles aient pour une intensité donnée et pour un même sujet toujours même valeur. Avant de s'en être assuré on ne peut faire état de l'absence desdites réactions et s'en servir pour authentiquer l'anesthésie hystérique ?

A chacun d'entre nous, l'expérience de tous les jours ne nous a-t-elle pas appris qu'une douleur attendue, connue et jugée à sa juste valeur, vaillamment ou bénévolement escomptée et acceptée, s'avère infiniment plus tolérable qu'une douleur contre laquelle nous nous insurgeons, qui nous surprend et dont — même à tort — nous nous affolons. Ne fallait-il pas d'abord s'assurer — ainsi qu'a tenté de le faire Boisseau — que de l'un à l'autre de ces états les réactions pupillaires et vaso-motrices n'étaient pas susceptibles de varier du tout au tout.

Faisant écho aux suggestives remarques de M. André-Thomas, faisons appel à notre expérience de la douleur provoquée par l'électrisation. Désireux de connaître jusque dans les moindres détails les exactes fonctions de chacun de nos muscles, je n'ai cessé, pendant la guerre, d'en faire sur moi l'étude électrique. Je me suis si bien entraîné à ces constantes électrisations et les tenais pour si négligeables que j'eus la curiosité de demander qu'on m'appliquât, pour information, ce torpillage qui, si énergiquement et si efficacement manié par Clovis Vincent, a si illégitimement ému la grande presse de jadis. Je n'en ai nullement gardé impression terrible.

Pour que les blessés trop geignards ou trop pusillanimes ne se posent pas en martyrs, j'avais pris, par ailleurs, l'habitude, n'employant que le faradique, d'essayer toujours sur moi-même les tampons. Le courant était, pour ce faire, porté au maximum avant que je le diminue pour l'appliquer à l'intéressé. Si vacciné, suis-je contre le passage du courant électrique attendu et accepté, je n'en continue pas moins à tressauter à une décharge électrique inattendue.

Cette quasi-indifférence à la douleur d'électrisation n'est pas particularité qui nous soit propre. Notre collaboratrice, Mlle A. Feyeux, ne nous faisait-elle pas remarquer qu'ayant à faire récemment l'examen électrique d'une fillette de 5 ans atteinte de maladie de Volkmann, elle avait, en un tour de main, transformé larmes en sourire en faisant de sa petite malade une précoce émule de Duchenne de Boulogne. Lui montrant ses doigts qui, alternativement, « faisaient guignol », elle avait incité sans peine l'enfant à faire abstraction de tout ce que ce petit jeu avait pour elle de vraiment douloureux.

Ceci n'est-il pas tout aussi vrai des grandes douleurs physiques ? N'est-ce pas pour cela que les vieux grognards de l'Empire — pipe aux dents — supportaient sans anesthésique aucun les amputations, sans sourciller le moins du monde. N'est-ce pas encore la raison pour laquelle MM. Crouzon et Desoille ont trouvé sur des masques japonais de suppliciés ces expressions déconcertantes. N'est-ce pas encore pour la même raison que les martyrs de tous temps et de toute doctrine ont toujours minimisé leur

supplice et stupéfié leurs bourreaux ? Ne se produit-il pas de véritables interférences psychologiques ? N'est-ce pas elles que cherchaient, dit-on, à provoquer les chirurgiens d'avant l'anesthésie en sidérant leurs malades. Toutes ces interférences, quelle qu'en soit la nature et le mécanisme, ont sans doute pour effet de plus ou moins inhiber et le côté psychologique et peut-être encore, par contre-coup, le côté physique de la douleur.

Avant de se porter garant de la prétendue anesthésie hystérique, ne convient-il pas d'étudier jusque dans les moindres détails les causes d'erreur des tests que l'on requiert ? Avant de s'apprêter à retoucher l'œuvre de Babinski, ne faut-il pas se plier d'abord à ces desiderata aussi implacables qu'impératifs de stricte objectivité qui — sa vie durant — furent et son tourment et sa force ?

Il n'est que trop vrai que ce que l'on nomme hystérique, de l'un à l'autre, du tout au tout varie. Alors que la neurologie moderne est devenue pour tout le reste langue assez bien faite, elle reste vraiment pour ce qui a trait à l'hystérie, véritable tour de Babel. Jusqu'à la définition de Babinski, jusqu'à 1901, le terme d'hystérique, vieux de 2.400 ans, n'attendait-il pas sa délimitation clinique. Que ceux qui veulent revenir sur cette délimitation se contraignent du moins à nous dire avec précision où commence et où finit « leur » hystérie et qu'ils acceptent une discussion en règle. L'Ecole de Babinski y est prête, elle l'attend. Mais que cette discussion se fasse au grand jour et avec clarté, sans restriction aucune, qu'elle ne soit pas fragmentaire, parcellaire, exclusivement psychiatrique, comme elle s'apprête à se faire. Sinon, comment ses conclusions compteraient-elles pour les purs neurologistes ? Qu'on nous permette de formuler encore ces desiderata — ne faudrait-il pas, si une telle discussion fait un jour l'objet d'une de nos assises, désigner deux rapporteurs antagonistes, auxquels en fin de discussion on laisserait tirer l'une après l'autre leurs conclusions différentes.

Que si l'accord n'en résulte pas, du moins pourrait-on en attendre un peu plus de clarté, un peu moins de confusion. Devant l'impossibilité notoire de s'entendre, peut-être se résoudrait-on enfin à expulser de la terminologie neurologique ce terme d'hystérie qui n'a jamais vécu que d'équivoque et de compromis. On ne garderait que le terme d'accident pithiatique qui, lui du moins, dit bien ce qu'il veut dire, étant bien entendu qu'il peut aussi bien être hanté sur physiologie et psychologie normale ou subnormale que sur des états mentaux caractérisés dont Babinski fut un des premiers à dépister les associations.

Après la discussion sur l'hystérie il faudra, quelque autre jour, aborder à nouveau le question du Syndrome physiopathique et en y faisant participer les chirurgiens avertis. Je ne partage nullement sur ce point la manière de voir de mon ami Boisseau bien que nous soyons aussi convaincus l'un que l'autre de la solidité et du bien-fondé du concept du Pithiatisme de notre commun maître.

Pour ce qui a trait au syndrome physiopathique, il faudrait, là encore,

aborder le problème en totalité et non pas par allusions qui semblent le passer à condamnation.

On a de divers côtés, souligné dans cette discussion le rôle néfaste de l'immobilisation qu'avec Babinski nous tenions pour secondaire et tout à fait accessoire sans nullement en méconnaître d'ailleurs l'action physiologiquement défavorable. Mais pour nous dans la genèse du syndrome physiopathique, le primum movens était l'irritation du sympathique. Nul n'a remarqué — et c'est pourquoi il nous faut le souligner — que les remarquables recherches de Leriche et Fontaine et leur pratique souvent si efficace des infiltrations anesthésiques sont venues dans ces dernières années apporter confirmation expérimentale à la conception qu'avec Babinski nous avions mise sur pied. Ce concept bénéficie donc actuellement de deux ordres de vérifications expérimentales, l'une sur l'animal, faite à Liége par Fritz Albert, l'autre sur l'homme, due à notre distingué ami René Leriche.

Un dernier mot pour clore cette série de remarques. Qu'est-ce qui, en fin de compte, permet au médecin comme au chirurgien, de correctement interpréter une douleur sans la surcoter où la dévaloriser ? Comment départager l'élément physiologique de base, et l'appoint psychologique surajouté dont les proportions dans l'un et l'autre cas totalement diffèrent et s'inversent. Un des meilleurs éléments d'appréciation n'est-il pas, en dernière analyse, ce signe objectif de la sincérité — car il est des signes objectifs de la sincérité et c'est la force des sincères — ce signe objectif de la sincérité, dis-je, qui est la correspondance exacte et pourrait-on dire symphonique sans fausse note ni discordance aucune de tous les modes de l'expression humaine : comportement, mimique, inhibition, stupeur, cris et, après coup, descriptions et qualificatifs donnés ? Si facilement on surprend une discordance entre l'un et l'autre de ces modes d'expression de la douleur, et cette discordance est si révélatrice. Sans doute, n'arrive-t-on ainsi qu'à une présomption psychologique dont le thérapeute peut faire état, mais non le médecin légiste. Il n'en demeure pas moins que le neurologise qui fait décrire sa douleur au malade n'aura guère de peine à reconnaître les douleurs intolérables du névropathe qui ne sont qu'intolérable anxiété et à les distinguer sans risque d'erreur des douleurs de l'organique combien plus précises et plus sobres.

Discussion du rapport par M. Nyssen (Gand). — MM. Crouzon et Desoille ont, dans leur éclatant rapport pour lequel je tiens à les féliciter bien vivement, passé en revue toutes les données que l'expérience clinique et les recherches physiologiques ont fournies dans le domaine très délicat qu'est la médecine légale de la douleur. Ils ont fait une critique sévère, mais des plus judicieuses des réactions dites « réflexes de la douleur ». Ayant personnellement vérifié, d'une façon systématique, la valeur de plusieurs de ces réactions, je tiens à me joindre aux rapporteurs pour exprimer les réserves les plus formelles quant à la valeur sémiologique de la plupart de ces « réflexes de la douleur ».

Qu'il me soit permis cependant de formuler quelques remarques qui ont surgi en moi à la lecture du beau travail de MM. Crouzon et Desoille.

1° Tout d'abord je voudrais demander aux rapporteurs pourquoi l'enregistrement des variations de pression artérielle sous l'influence de la douleur doit absolument se faire par la méthode graphique. Il est certain qu'un enregistrement graphique, et si possible continu, de la tension artérielle constitue la méthode de choix. Je pense cependant qu'en clinique courante la mesure de la pression par la méthode auscultatoire donne des renseignements rapides et suffisamment précis pour pouvoir constater des modifications qui sont de l'ordre de 1 cm. et souvent bien plus. Comme en général l'augmentation de pression se tient approximativement au même niveau pendant toute la durée de la douleur, il n'est pas difficile d'effectuer une succession rapide de lectures manométriques en passant rapidement de la Mx à la Mn et *vice versa.* L'augmentation de pression éventuelle s'exprimera par la différence entre la moyenne des lectures faites avant et celle des lectures faites pendant la douleur. Cette méthode est peut-être moins précise et moins élégante que la méthode graphique, mais elle est mieux à la portée des cliniciens et nous paraît, dans la plupart des cas, nettement suffisante.

2° Quant aux réactions pléthysmographiques, il est certain que mes résultats signalés par les rapporteurs ne concordent pas avec la plupart des résultats obtenus par les auteurs qui, eux, signalent une diminution volumétrique des extrémités sous l'influence de la douleur. Cette question n'est pas encore tout à fait au point, pas plus d'ailleurs que celle de tous les autres résultats que les nombreuses recherches pléthysmographiques ont fournis jusqu'à présent. Je pense cependant que mes résultats ne sont qu'en contradiction apparente avec ceux des autres auteurs qui ont étudié les réactions volumétriques à la douleur. En effet, la plupart de ces auteurs n'ont utilisé que des douleurs peu intenses provoquées par la piqûre. Dans ces conditions, la vaso-constriction périphérique constitue le facteur dominant et détermine dès lors une diminution de volume, comme le fait toute autre excitation. Au contraire, quand les douleurs, telles que je les ai produites, sont intenses, l'élévation de la pression artérielle générale peut constituer un facteur plus important que la vaso-constriction périphérique et s'opposer à la réduction du calibre des artérioles malgré la réaction spastique de leur paroi.

3° S'il est vrai que l'on ne peut accorder qu'une valeur très relative aux réactions sympathiques comme critères de la réalité de la douleur, leur recherche nous semble d'une importance capitale dans le diagnostic de la réalité des analgésies. En effet, l'interruption des voies afférentes périphériques ou médullaires supprime ces réactions d'une façon totale, comme nous avons pu l'établir dans les cas de section de nerfs périphériques ou d'interruption des voies médullaires par syringomyélie ou tumeur. Par contre, elles sont généralement conservées, mais plus ou moins réduites dans les analgésies par lésion cérébrale ou par hystérie. Leur absence

ou la réduction de leur intensité, comparées avec les réactions obtenues par des excitations d'intensité égale, exercée sur des régions symétriques normalement sensibles, permet de conclure à la réalité de l'analgésie ou de l'hypalgésie. Il est à remarquer cependant que cette absence ou cette réduction ne plaident pas nécessairement contre l'origine psychique de l'analgésie, car la perte de l'élément cognitif et surtout affectif conscient est à elle seule susceptible de réduire sensiblement la réaction. La réduction ou l'absence des réactions, alors que celles-ci sont bien conservées pour les excitations identiques portées sur des régions symétriques et normalement sensibles, permettent d'exclure la simulation consciente.

Nous avons cru utile, Messieurs, d'attirer votre attention sur ce fait et sommes d'avis qu'il compléterait d'une façon très utile la série des méthodes que MM. Crouzon et Desoille ont si bien décrites dans le passage de leur rapport consacré à l'examen de l'anesthésie.

VII

LA DOULEUR VUE PAR UN PSYCHIATRE

PAR

Noël PÉRON

Pour envisager, du point de vue psychiatrique, la question de la douleur, il faudrait exposer tous les problèmes que suscitent les douleurs en médecine, d'où un exposé considérable qui devrait traiter de toute la pathologie : toute affection comporte un élément plus ou moins douloureux, qu'elle soit organique ou fonctionnelle, viscérale ou périphérique, physique ou morale et, quel que soit le trouble envisagé, la douleur s'extériorise suivant l'état mental, le caractère, les réactions émotives individuelles.

Il nous paraît nécessaire, pour nous conformer aux tendances purement neurologiques de cette réunion, de limiter le problème psychique de la douleur à son étude dans les affections nerveuses, en envisageant dans quelle mesure le psychiatre peut faciliter la tâche du neurologue dans l'interprétation des troubles observés, et pour les indications thérapeutiques, parfois différentes suivant l'état mental de l'individu.

En nous plaçant sur le seul terrain pratique de diagnostic et de traitement des douleurs en pathologie nerveuse, nous nous efforcerons de préciser quelques faits cliniques en l'absence de toute théorie pathogénique. Si, de notre exposé peuvent se dégager quelque notion d'utilité immédiate, nous penserons avoir fait une œuvre conforme à l'esprit général de cette réunion.

***

Du point de vue *physiologique* et *neurologique* la douleur physique peut être considérée « comme une *vibration forte et prolongée* des *centres nerveux conscients*, qui résulte d'une excitation périphérique forte et par conséquent d'un brusque changement d'état dans les centres nerveux » (Charles Richet). Mais chez l'homme l'étude de toute douleur comporte l'*intervention constante* d'un élément psychique : c'est par l'intermédiaire de la conscience que les douleurs s'objective : le rôle du psychiatre

dans cette objectivation paraît d'une importance très variable. En présence d'une douleur neurologique, comme l'excitation du bout central d'un nerf sensitif, l'intervention mentale est très limitée et la réaction réflexe de l'organisme, objectivée par la mimique et le cri, subit au minimum une déformation liée au psychisme, il semble qu'il y ait simplement un point de contact entre la sensation réceptive et la réaction motrice consécutive, le rôle du psychisme agit simplement en tant qu'*élément enregistreur* entre la sensation éprouvée et la réaction motrice violente qui l'objective : appareil enregistreur, son rôle est défini, il ne paraît pas, en quoi que ce soit, modifier l'arc réflexe sensitivo-moteur.

Mais dans l'hypothèse d'une excitation sensitive moins bruyante, plus diffuse, provenant d'un viscère, distillant en quelque sorte, jusqu'à la conscience une série d'appels variables, l'influence de psychisme est considérable : il ne s'agit plus là d'un rôle enregistreur simple, l'état mental intervient activement, il y a « *transformation de l'excitation en sensations*. Ici c'est le grand problème. C'est celui de toutes les sensations et de la vie psychique même » (Leriche). Cette transformation des perceptions sous l'influence de l'élément psychique est un des points les plus obscurs du problème de la douleur : ne possédant pas de méthode pour doser cette influence, — le rôle transformant de l'état psychique sur la perception douloureuse, — on aborde la question la plus délicate des douleurs : le problème des *réactions mentales individuelles*. Ces dernières dépendent de facteurs multiples, les uns organiques, les autres, psychiques. Ces réactions individuelles chez les uns ne font que recevoir, sans la transformer dans ses caractères, l'excitation et la douleur reste dans le domaine strictement neurologique. Chez d'autres le travail psychique déforme plus ou moins la sensation perçue : il y a association d'un facteur neurologique et psychiatrique. Chez les autres enfin l'intervention d'un facteur psychique modifie si profondément les perceptions qu'on ne peut avec certitude affirmer leur caractère objectif : ce sont des douleurs psychopathiques. « La douleur pénètre dans le domaine de la psychiatrie à mesure qu'elle apparaît disproportionnée à la cause morale ou physique qui la détermine et qui dans les cas extrêmes échappe même à nos investigations. » (Raymond Mallet.)

L'étude neurologique de la douleur faisant l'objet de cette réunion il nous paraît nécessaire d'envisager dans notre étude forcément limitée : le rôle du psychisme dans les douleurs d'ordre neurologique, leur examen, leur interprétation, leur modification éventuelle par l'état mental et, dans une deuxième partie, les douleurs proprement psychopathiques qui sur un substratum organique discutable et secondaire constituent l'élément fondamental de l'affection.

C'est donc uniquement sur ce terrain que nous étudierons le problème psychiatrique de la douleur, en tant qu'il peut intéresser la neurologie. Nous ne pouvons nous aventurer sur le terrain psychologique, car à tout état psychique correspond une note affective, soit agréable, soit le plus souvent pénible, c'est tout le problème de l'anxiété, de la douleur

morale, qui « à l'inverse de la douleur physique liée à une sensation, répond à une forme quelconque de représentation, image ou idée » (Ribot).

***

Etat mental et examen clinique de la douleur.

L'étude neurologique de la douleur comporte deux étapes : l'une objective, l'autre subjective. La première dérive de l'*examen* du malade et du blessé ; l'autre de son *interrogatoire* qui cherche à préciser les sensations éprouvées. Dans cette étude de la douleur l'influence des facteurs psychiques nous paraît de première importance.

Il nous paraît incontestable que l'étude objective de la douleur est moins sujette aux fluctuations de l'état mental et cependant on ne peut faire abstraction du psychisme quand on examine objectivement un malade organique.

Examen objectif de la douleur.

Il comporte l'étude des troubles de la sensibilité objective ; on s'efforce de préciser le siège de la douleur, ses irradiations, ses points d'élection ; on localise par un examen méthodique les troubles sensitifs objectifs, anesthésie ou hypoesthésie.

Pour faire un bon examen objectif des malades, il est indispensable de prendre contact avec la mentalité du sujet, son niveau mental, ses origines, sa profession, ses possibilités de réaction. « Nous ne sommes pas égaux devant le phénomène douleur. » (Leriche.) La faculté de réagir à la douleur est loin d'être le même suivant les races, l'âge ; elle paraît directement en rapport avec le niveau de la civilisation.

Il s'est produit depuis les siècles passés « une culture de la sensibilité ». (Leriche.) Peut-être analyse-t-on mieux qu'autrefois les phénomènes douloureux. Certaines races, dans une même race certains sujets paraissent sentir et souffrir plus aisément, et la pratique neurologique ne révèle-t-elle pas de façon quotidienne des différences de réactions : entre l'intellectuel, l'artiste par exemple, et certains ruraux, ne constate-t-on pas une différence énorme des réactions émotives pour une douleur d'intensité égale ?

L'examen de la douleur comporte l'étude des *troubles sensitifs objectifs* : examen méthodique entre tous, il demande beaucoup de patience et de soins : pour localiser une zone d'anesthésie, le neurologue doit se fier aux renseignements fournis par le malade. Or, la valeur de ce renseignement dépend surtout de l'état mental du malade ; examen fatigant, nécessitant une attention constante de la part du patient, il doit être fait en plusieurs temps et c'est par contrôles successifs, à des périodes différentes, que l'on peut établir le schéma des troubles sensitifs. Le psychisme du malade intervient : souvent on se heurte à une incompréhension du sujet que traduit la fantaisie des réponses ; tantôt c'est un distrait ou un instable : à la précision des premières réponses succèdent des résultats incertains,

contradictoires. Tel malade ne pourra, par débilité psychique, distinguer une sensation de tact d'une sensation thermique ou douloureuse. L'influence de l'autosuggestion est également considérable et on devra toujours, en cours d'examen, contrôler la vigilance mentale du sujet.

Un dernier point concerne l'étude des anesthésies ; on observe encore très souvent des sujets atteints d'anesthésie pithiatique et quelquefois c'est plus l'état mental du sujet que la topographie des troubles sensitifs qui permet d'affirmer l'origine fonctionnelle des troubles sensitifs : ce problème de l'anesthésie hystérique sera repris dans une autre partie de ce rapport, mais dès maintenant rappelons l'importance de ces faits qui s'ils sont rares, entraînent, avec les tendances actuelles de la neurologie, souvent des erreurs de diagnostic et de mauvaises décisions thérapeutiques.

L'examen de la douleur provoquée met encore plus en œuvre un mécanisme psychologique : qu'il s'agisse de faire préciser un point douloureux de Valleix, de localiser une douleur, le rôle du psychisme du malade est considérable : tel, inquiet par une contracture intense, une hyperesthésie cutanée, extériorisera le tableau d'une douleur d'une très forte intensité : la volubilité des expressions, la gesticulation paradoxale pour un douloureux permettront déjà de limiter en quelque sorte l'intensité des phénomènes observés. Par contre, un rural, placide, pourra n'extérioriser une sévère névralgie du trijumeau que par quelques plaintes et par une mimique discrète, malgré l'intensité de la souffrance. Chez le premier la moindre douleur sera considérée comme une effroyable névrite, alors que le second n'y verra qu'une gêne partielle souvent plus pénible par l'arrêt de son activité professionnelle que par les douleurs qu'il éprouve.

Entre ces 2 sujets, également sincères d'ailleurs, le rôle du neurologue sera de discerner et de situer à son véritable niveau l'intensité du phénomène douloureux provoqué : ce travail d'appréciation et de dosage est d'ordre essentiellement individuel ; il est intimement lié à la psychologie du malade.

Lorsqu'il s'agit de phénomènes sensitifs périphériques, ce travail de discrimination est relativement facile, et sauf chez certains traumatisés, où un intérêt matériel est en jeu (accidents de travail, de voie publique), il est possible d'évaluer à sa juste valeur l'intensité de la douleur.

Mais lorqu'on recherche les *douleurs viscérales provoquées*, le problème est singulièrement plus difficile et toute une série de degrés peut être observée : au pôle extrême, la douleur essentiellement physique qui frappe ne trompe pas et permet d'emblée d'affirmer sa nature entièrement organique ; à l'autre pôle, l'anxieux ou l'hypocondriaque dont le passé pathologique et la présentation immédiate permettent de ramener le trouble douloureux à sa juste appréciation. Entre ces 2 extrêmes se situe toute la gamme des douleurs viscérales provoquées où intervient de façon capitale l'influence de l'état mental du sujet : c'est dans ces faits intermédiaires qu'il faudra, au cours de l'examen, faire œuvre consciente ou inconsciente de psychiatre pour apprécier la valeur du témoignage du patient.

L'examen subjectif de la douleur : l'interrogatoire.

Ici l'élément objectif, important dans les douleurs périphériques, moins net dans les algies viscérales, fait défaut et on ne peut plus puiser dans l'examen du malade une notion objective sûre. Il faut faire confiance au sujet, écouter patiemment son exposé et se faire assez vite une opinion sur la *valeur psychologique de sa déposition douloureuse* : c'est cette déposition, ce témoignage, en l'absence de tout autre élément, qui permettent au médecin de juger, déposition souvent tardive si les premiers troubles sont anciens, souvent déformés par des faits plus récents, par des appoints étrangers. Tel malade subit une suggestion de l'entourage, il interpréte, il éprouve le besoin d'expliquer, il noie dans une masse de faits disparates et inutiles le fait initial important qui permettra le diagnostic. C'est au médecin de faire cette analyse indispensable et c'est en psychologue qu'il devra la faire : elle est fort délicate. L'interrogatoire, sans suggestionner involontairement le malade, devra lui faire évoquer des souvenirs aussi précis que possible, le siége de la douleur, ses irradiations, son intensité, sa durée, les phénoménes concomitants. Certains renseignements doivent être précisés à des examens ultérieurs, certains souvenirs latents réapparaissent. Ainsi pourra-t-on dégager les faits essentiels de la douleur, la dépouiller de l'apport surajouté lié à la psychologie du malade : en matiére de douleurs difficilement contrôlables comme sont souvent les algies viscérales, en faisant abstraction de la sincérité certaine du sujet, il faut tenir compte de ses réactions psychiques habituelles « et nous devons analyser l'homme malade aux côtés de sa maladie » (Leriche). Le tempérament psychique du patient doit guider l'interrogatoire du médecin : l'inquiet, l'anxieux, le petit hypocondriaque devra être écouté avec patience : dans un tableau inconsciemment enrichi, il faudra ne retenir que certains éléments fondamentaux. Chez le malade placide, résigné, le rôle médical devra être actif, provoquer les réponses, insister sur les phénoménes, arracher par l'interrogatoire, bribe par bride, l'histoire de la maladie : l'exemple des céphalées est à cet égard typique : symptôme banal entre tous, il améne bien des sujets au neurologue : tel migraineux simple décrira avec un luxe de détail des maux de tête qui céderont à un régime approprié, tel autre atteint d'une tumeur cérébrale n'accusera qu'une lourdeur localisée ou quelques sensations vertigineuses. Il faut faire œuvre de psychologue en présence de ces cas extrêmes et ne pas imposer au premier toute une série de recherches et d'examen inutiles, quelquefois mal tolérés, alors que chez le second tout doit être mis en œuvre pour aboutir à un diagnostic très précis. L'exemple de la ponction lombaire est à cet égard typique : en présence de toute céphalée qui dure, il importe bien souvent d'y recourir, mais un tel examen ne doit pas être fait systématiquement chez bien des douloureux dont l'examen neurologique est négatif ; on ne doit pas recourir à cette méthode d'examen, elle peut aggra-

ver les troubles et entraîner pour le malade des désordres nouveaux : il faut avoir l'autorité d'y renoncer, malgré les sollicitations de l'entourage et, bien souvent, c'est par une analyse psychique du malade que la bonne décision peut être prise.

***

Les douleurs dites psychopathiques.

« Peut être considérée comme douleur psychopathique toute douleur se produisant sans excitation organique, sans lésion, naissant toute entière dans le psychisme. » (Maillard.) En réalité, les limites de ces états sont extrêmement imprécises et il est incontestable que certaines épines organiques peuvent être le point de départ de phénomènes douloureux discrets mais réels, qui, modifiés par l'état psychique, prendront un caractère obsédant, dominant, véritablement psychopathique.

La classification des douleurs psychopathiques a été proposée par Maillard ; il envisage quatre groupes : douleurs hallucinatoires, pithiatiques, paranoïaques, cœnesthopatiques.

Dans le cadre de notre rapport ce sont les douleurs pithiatiques qui retiendraient spécialement notre attention, parce qu'elles intéressent surtout le neurologue. Les douleurs cœnesthopathiques ne sont en réalité qu'un groupe d'attente, qui peut-être sera dissocié par une connaissance plus approfondie des conditions d'apparition de la douleur.

Douleurs hallucinatoires et paranoïaques.

Elles relèvent uniquement du psychiatre : elles sont en général d'un diagnostic facile, elles impliquent, fait capital, devant certaines tentatives chirurgicales imprudentes ou prématurées, une thérapeutique d'abstention absolue.

Quel que soit le processus psychologique, il s'agit de sujets délirants et le diagnostic est en général aisé : les troubles accusés par de tels aliénés n'ont aucun caractère des douleurs neurologiques ou médicales : les douleurs hallucinatoires correspondent à des troubles de la sensibilité générale, de la cœnesthésie : des sujets ressentent une transformation intérieure, leur corps est modifié, leurs organes bouchés, ils sentent des animaux, des vers qui les rongent, de l'électricité, des courants ; la sphère génitale est spécialement touchée.

Très voisins sont les troubles dont se plaignent les délirants interprétants : à l'origine du trouble morbide existe une sensation réelle que transforme le mécanisme interprétant : une vague sensation gastrique ou intestinale est modifiée, amplifiée ; elle porte en elle-même très rapidement une notion d'extériorisation, le trouble douloureux est intégré dans le délire, ce sont les persécuteurs qui agissent sur le corps, sur certains

organes. De telles douleurs sont faciles à reconnaître, elles n'ont pour le neurologue qu'un intérêt d'élimination, comme sanction thérapeutique, une seule conduite, l'abstention.

Les douleurs cœnesthopathiques, hypocondriaques, obsédantes.

Ce groupe de douleurs est particulièrement important, car il est certainement un des plus délicats à interpréter par le neurologue ou le psychiatre ; ces douleurs ont une symptomatologie vraisemblable, elle ne heurtent pas d'emblée le médecin par leur caractére absurde, elles n'évoluent pas, sauf dans certains états hypocondriaques, vers le délire. Elle sont certainement une lourde cause d'erreur, car, si leur origine psychologique est méconnue, elles peuvent pousser à des traitements inutiles ou nocifs.

Nous rappellerons les caractéres particuliers de chacune d'elle en insistant sur un lien qui nous paraît les unir : un *terrain psychopathique prédisposé*, que l'on peut, suivant ses tendances rattacher au terrain dégénératif ou à un état psychasthénique : un fait commun caractérise ces douleurs, c'est *le rôle de l'émotivité*, elles s'accompagnent d'un *élément d'anxiété*.

Les *douleurs cœnestopathiqnes* isolées par Dupré et Paul Camus ont quelques caractéres spéciaux qui les séparent des états voisins : c'est un malade « pouvant donner l'apparence d'un anxieux, d'un obsédé, d'un hypocondriaque et même d'un délirant ». Les sensations accusées sont de topographie variable, elles varient d'intensité. Certains sujets accusent une diminution du sens cœnesthésique : leurs organes sont allégés, diminués, dans d'autres cas c'est une perversion, une exagération douloureuse des troubles. Ces sensations sont généralement fixes et durables, elles sont décrites avec une grande richesse de comparaisons. Le cœnestopathe conserve une activité sociale satisfaisante à l'inverse de l'hypocondriaque, son inquiétude paraît secondaire.

Les douleurs des hypocondriaques sont souvent plus délicates à préciser : elles constituent une grande cause d'erreur. Dans sa forme simple ou dans sa forme délirante l'idée hypocondriaque a des caractéres de ténacité, de conviction profonde qui font de ces malades des sujets actifs, sollicitant le soulagement et l'acte thérapeutique qui les guérira. Les douleurs qu'ils accusent sont souvent intenses, précises, atroces, uniques. Les épithétes sont variées, les termes médicaux abondent ; ils connaissent bien leur cas. Qu'il s'agisse de céphalées, de douleurs périphériques, d'algies centrales, la présentation du malade doit déjà inciter à la réserve ; faussement informés, ils exigent des examens multiples, les uns anodins comme les radiographies, les autres déjà plus discutables comme la ponction lombaire. De consultation en consultation, ils finissent souvent par abuser le médecin qui céde à leurs exigences thérapeutiques. La pratique révéle le danger de trop cristalliser leurs idées hypocondriaques par un geste médical précis : on sait les tendances classiques

et illustrées déjà par de nombreux faits de ces hypocondriaques persécutés persécuteurs qui ne sont pas exceptionnels. A côté des formes graves et homicide de ces psychopathies, il existe toute une série d'états atténués, qui, s'ils ne mettent pas en danger la vie du médecin, peuvent constituer cependant une source d'ennuis, de récriminations et de demandes de dommages et intérêts. Actuellement, les tendances thérapeutiques sont plus hardies, on hésite moins à intervenir. Nous n'en citerons qu'un exemple entre tous : un médecin cède aux instances d'une hypocondriaque se plaignant de douleurs brachiales diffuses, qu'il topographie dans le rameau cutané du nerf musculo-cutané. Il pratique localement une alcoolisation, qui s'avère sans résultat. Localement, l'injection d'alcool laisse une petite induration. La malade s'inquiète, sollicite un acte chirurgical, une incision de quelques centimètres fait disparaître le nodule douloureux. Mais sur cette cicatrice insignifiante, inutile comme le fut l'injection primitive, se greffe un état anxieux, suivi de récriminations. Plusieurs mois de soins et de patience ont éténécessaires pour calmer la malade et atténuer l'acuité de ses revendications.

De tels faits à l'époque où la chirurgie de la douleur, où la médecine des algies ont fait de grands progrès, pour si banaux qu'ils soient, doivent être rappelés. Sans être aussi fréquentes, que dans la sphère anogénitale, les algies des hypocondriaques peuvent revêtir une topographie plus ou moins systématisée. Comme le dit excellemment Leriche, en parlant des névralgies du trijumeau, il existe certains syndromes atypiques, ou malgré l'insistance des malades « il faut savoir s'abstenir, le résultat des opérations est toujours nul ».

Les douleurs des obsédés, des psychasthéniques sont beaucoup plus rares ; en réalité il s'agit beaucoup plus d'états hypocondriaques qui évoluent vers l'état obsédant qui est secondaire. Les grandes obsessions primitives intéressent plus l'activité intellectuelle que la douleur physique. Les douleurs d'habitude de Brissand ne seraient que des obsessions à contenu douloureux (Dupré et Camus).

A ce groupe se rattachent les topoalgies (Blocq), les algies des neurasthéniques, les algies centrales de Huchard dont les différents caractères ont été précisés par Crouzon et Jean Christophe dans leur rapport documenté du Congrès de Bruxelles (1935).

Les douleurs pithiatiques. L'hystéro-traumatisme.

Elles nous paraissent très importantes, vu leur fréquence, vu les erreurs qu'elles entraînent. L'œuvre de Babinski, en mettant sur son véritable terrain le problème de l'hystérie, éclaire d'une lumière nouvelle toutes ces données théoriques du problème.

Il est une constatation d'ordre pratique : c'est la fréquence encore considérable des faits cliniques observés : nous ne voulons pas, dans notre exposé, insister sur les conceptions récentes et les remarquables travaux

de ces dernières années sur ce sujet, mais l'examen d'un grand nombre d'accidents hystériques à la Salpêtrière dans le service de M. le Professeur Guillain nous a permis de constater l'importance pratique de bien reconnaître de tels états : ils sont fréquents, ils portent à de grossières erreurs de diagnostic et de traitement ; quelle que soit la pathogénie invoquée, ils constituent des syndromes cliniques d'aspect spontané. Les douleurs pithiatiques peuvent apparaître de façon apparemment fortuite ; mais elle sont beaucoup plus souvent notées à la suite de traumatismes entraînant des conséquences médico-légales, accidents sur la voie publique donnant lieu à une action judiciaire, accidents du travail, récemment enfin affection bénéficiant du régime des assurances sociales.

Dans tous ces faits, un facteur psychique inconscient, la plupart des malades étant parfaitement sincères, joue dans le mécanisme des accidents douloureux.

L'hystérie a manifestations sensitives peut être pure ; le plus souvent elle est associée à des troubles moteurs ou même viscéraux.

Les anesthésies hystériques sont en général d'un diagnostic relativement aisé ; elles sont d'ordinaire associées grossièrement aux troubles moteurs. Leur caractère global et leur topographie atypique faciliteront leur diagnostic. Quant aux stigmates sensitifs classiques, ils n'ont plus qu'un intérêt de souvenir. Pour le psychiatre plus intéressantes sont certaines anesthésies pures, sans troubles moteurs ; elles répondent aux observations de fakirs, dont on peut voir des exemples aux consultations neurologiques; les excitations douloureuses, en apparence les plus vives, ne sont pas perçues, n'entraînent aucune réaction ; « chez ces malades les impressions pénibles ne seraient pas perçues parce qu'elles restent en dehors du champ de la conscience » (Ribot). De tels sujets sont psychiquement des anormaux, Dupré et Logre ont insisté sur la constitution mythomaniaque de tels sujets, sur le rôle important de leurs tendances imaginatives, sur leur suggestibilité. Ces anesthésies globales s'apparentent, d'ailleurs à un degré moins accentué, à l'analgésie de certains aliénés automutilateurs dont Courbon a récemment rapporté quelques exemples. Mais entre l'aliéné et l'hystérique il existe un critère thérapeutique. Les anesthésies hystériques guérissent par un traitement douloureux bien conduit : par la faradisation, si on attaque le sujet dans des zones non anesthésiées, il retrouve rapidement l'ensemble de sa sensibilité disparue ; par contre, chez certains malades l'électrisation de la zone anesthésiée peut n'être pas suivie de guérison immédiate et il y a, en pratique, toujours intérêt à passer des territoires sensibles vers les territoires pathologiques.

Ces anesthésies hystériques ne sont en général pas méconnues, il est rare qu'elles entraînent des erreurs graves : nous avons cependant observé chez une femme d'un milieu médical une hémianesthésie croisée remarquable qui avait entraîné le diagnostic de lésion juxtaprotubérantielle et pour laquelle on l'avait trépanée.

Les *accidents douloureux en rapport avec l'hystéro-traumatisme* sont infi-

niment plus graves et d'une thérapeutique plus difficile : ce sont des douleurs diffuses ou localisées, des crampes, des spasmes pénibles, des manifestations associées à type de crises douloureuses vaso-motrices, qui accompagnent des traumatismes souvent discrets des membres : ces douleurs tenaces, hors de proportion avec la topographie de la blessure, l'atteinte d'un tronc nerveux, prolongent de façon indéfinie l'évolution de certains traumatismes : en pareil cas, un probléme médico-légal est toujours associé au probléme neurologique ; du point de vue psychiatrique, de tels sujets ont à un degré plus ou moins marqué des tendances querellantes et revendicatrices. Cet élément douloureux pithiatique a un corollaire trés important : c'est l'immobilisation secondaire d'un membre ou d'un segment de membre, dans une position souvent vicieuse, d'où des déformations articulaires, des rétractions tendineuses, des atrophies musculaires secondaires à l'immobilisation intempestive : on voit apparaître des troubles vaso-moteurs, des œdémes, de la cyanose, tous phénoménes ayant apparemment un caractére organique. Subjectivement, les malades accusent des sensations périphériques, algies, brûlures, rappelant certaines causalgies.

Ces manifestations, surtout fréquentes dans les paralysies hystériques invétérées, rappellent à certain point de vue les troubles nerveux réflexes ou physiopathiques de Babinski et Froment. On sait les théories pathogéniques qui ont pu être évoquées à l'origine de tels états. Sur le seul terrain clinique, ils nous paraissent en rapport, dans un certain nombre de cas, avec l'immobilisation prolongée et les attitudes vicieuses ; ils disparaissent seulement d'ailleurs avec la guérison de l'accident hystérique primitif ; certains faits cliniques ont pour nous la valeur d'expérience ; une malade, observée avec Dereux, présentait depuis plusieurs années une contracture hystérique invétérée d'un membre inférieur avec talon en contact de la fesse, douleurs permanentes vives, troubles vaso-moteurs du mollet et du pied, disparition des oscillations artérielles à la pédieuse : la guérison de la contracture, trés lentement et difficilement obtenue à cause des rétractions, a amené en quelques mois la disparition de tous les troubles secondaires, la circulation vasculaire s'est rétablie et les troubles vaso-moteurs ont disparu, par la seule guérison de l'accident hystérique initial.

En présence de telles manifestations douloureuses de l'hystéro-traumatisme, s'il faut en faire le diagnostic par l'examen neurologique, la décision thérapeutique doit s'inspirer de considérations psychiatriques : chez certains sujets trés sincéres, de psychologie fruste, on peut quand même recourir au traitement énergique de contre-suggestion avec la faradisation ; chez la plupart des autres sujets, l'expectative est souvent à conseiller ; ces sujets « par un travail d'autosuggestion et de façon subconsciente créent de toute piéce, ou exagérent les phénoménes douloureux » (Crouzon et Christophe) et ne doivent pas être traités par la méthode de contre-suggestion vigoureuse habituelle ; il faut attendre un climat psychologique favorable ; ce dernier dépend des facteurs multiples,

de la durée des troubles, du règlement des conflits médico-légaux, de la détermination du taux de l'indemnité, de l'influence nettement péjorative et de la contre-suggestion des conseillers juridiques du traumatisé. Si l'intervention médicale est intempestive, non seulement on risque l'échec de la thérapeutique, mais on peut créer une nouvelle reprise des troubles douloureux, on risque d'alimenter à nouveau des tendances revendicatrices. Le traitement, même en période psychologique favorable, devra être prudent, nuancée ; on ne devra recourir à aucune manœuvre de force, on évitera soigneusement toute intervention chirurgicale apparemment justifiée sur les tendons, sur le système sympathique. Dans quelque cas même la seule décision psychiatrique rationnelle est une abstention complète de toute manœuvre.

L'hystérie viscérale peut être également génératrice de troubles douloureux variés, il faut être très prudent dans leur affirmation, ne les admettre qu'après un examen approfondi, on observera surtout des spasmes du tractus digestif, œsophagiens, gastriques et guérissant très facilement par une psychothérapie banale, avec isolement et une contre-suggestion rationnelle.

De tels sujets, d'ailleurs parfaitement sincères, sont suceptibles d'être guéris rapidement d'algies anciennes et rebelles à tout autre traitement. Certains cas d'anorexie mentale pure, en dehors de tout élément hypocondriaque ou obsédant, avec algies intenses entraînant une dénutrition secondaire, s'améliorent rapidement par les méthodes classiques.

C'est surtout dans le domaine des douleurs pithiatiques que le rôle du psychiatre peut intervenir, non pas tant pour établir un diagnostic souvent évident que pour fixer les directives d'un traitement essentiellement individuel et conforme à l'ambiance psychologique de chaque cas : on tiendra compte en particulier des tendances mythomaniaques de certains sujets ; certaines hystériques sollicitent des traitements multiples, surtout chirurgicaux, elles réclament des examens, des analyses ; véritables pathomimes, elles font souvent illusion, se prêtent à toutes les initiatives thérapeutiques, sollicitent des interventions extraordinaires ; une de nos malades en 5 ans avait réussi à se faire faire plus de 30 ponctions lombaires ; autres ont subi de nombreuses opérations, sur les viscères, sur les nerfs, sans obtenir de soulagement. Beaucoup ont pu guérir simplement par l'isolement et la psychothérapie.

***

Douleurs et toxicomanies.

Chez tons les sujets qui souffrent intervient un facteur important : c'est la thérapeutique de la douleur, quelle qu'en soit la cause : douleur de source essentiellement organique, douleur de caractère psycho-organique, douleur psychopathique pure. Dans tous les cas d'algies prolongées un traitement sédatif a été mis en œuvre et tout malade qui souffre depuis long-

temps est, à un degré plus ou moins complet, un toxicomane. L'emploi des toxiques a une influence certaine sur l'évolution des phénomènes douloureux, lorsqu'il est prolongé et son rôle dans l'appréciation, dans l'évolution des douleurs mérite d'être précisé.

Les toxicomanes souvent invoquent à l'origine de leurs habitudes, des douleurs à soulager : tous ne sont pas également sincères : on connaît trop les toxicomanes du type constitutionnel, déséquilibrés, mythomanes, pervers anormaux pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leur état mental et sur la valeur de leur témoignage : les syndromes douloureux qu'ils évoquent, les interventions médicales qu'ils incriminent à l'origine de leurs habitudes sont le plus souvent de simples justifications de leurs pratiques.

L'autre groupe de toxicomanes nous retiendra plus longtemps : ce sont des malades ou des blessés qui ont usé de toxiques à l'occasion d'accidents douloureux soit neurologiques, soit viscéraux : blessures des nerfs, syndromes causalgiques, névralgies rebelles, crises paroxystiques viscérales, manifestations tabétiques, par leur intensité, par leur répétition amènent le sujet à la toxicomanie ; elle est la conséquence de l'état douloureux ; il peut s'agir de toxiques dérivés de l'opium, ce sont les plus efficaces, mais également les plus difficiles à supprimer, soit des produits dérivés des barbituriques, plus sédatifs, moins analgésiques, d'une suppression moins difficile.

Chez de tels malades l'*emploi prolongé de toxique modifie les caractères des douleurs* : l'usage de morphine ou d'héroïne, s'il calme l'élément pénible, agit certainement sur la psychisme, il y a chez de tels sujets un état de besoin plus ou moins net qui crée une sorte d'hyperesthésie, une sensibilisation spéciale. Très rapidement chez ces malades il est difficile d'apprécier à sa juste valeur l'importance de l'élément douleur, il y a toujours une association complexe de sensations, les unes liées aux troubles sensitifs objectifs réels, les autres fonctions de l'emploi de la drogue : facteur d'inquiétude, d'où l'angoisse si spéciale de l'état de besoin ; la toxicomanie crée chez ces malades des heures sensibles, redoutées par eux, qui correspondent à l'espacement des injections ou de la prise médicamenteuse. Chez de tels sujets avant de prendre une décision thérapeutique active, soit par la physiothérapie, soit par l'acte chirurgical, il faut traiter la toxicomanie : une cure de désintoxication au moins partielle, la suppression de la dose de luxe sont l'élément initial de la cure ; parfois, si les douleurs sont relativement supportables, le sevrage complet est indiqué.

Certaines interventions sur les nerfs périphériques ou sur le système sympathique sont suivies d'insuccès, dans un certain nombre de cas, parce qu'elles ont été pratiquées chez des malades usant de toxiques : l'intervention à juste titre supprime l'élément douloureux, mais la toxicomanie intervenant secondairement prive le malade du bénéfice de l'opération : à la douleur physique initiale se substituent chez lui l'angoisse et la crainte du sevrage. En pratique donc, le rôle de la toxicoma-

nie secondaire nous paraît considérable : il constitue une cause d'erreur dans l'appréciation des phénomènes douloureux, il peut être une raison d'échec à des thérapeutiques bien conduites, il peut provoquer des opérations répétées, souvent inutiles, qui s'avèrent efficaces chez des sujets désintoxiqués.

Chez tout douloureux habituel, le rôle du médecin, dans toute prescription médicamenteuse, doit être prudent et on ne doit recourir au traitement sédatif symptomatique, que lorsque tout traitement étiologique bien conduit se sera révélé inefficace.

***

Le retentissement des douleurs sur l'état mental.

De même que l'état mental peut modifier de façon profonde la façon de sentir et de souffrir des individus, de même certaines douleurs prolongées, à caractère organique interviennent et modifient l'état psychique des malades. Rares sont les sujets qui peuvent accepter avec sérénité, sans modifications psychiques les excitations douloureuses répétées : en règle générale, le grand douloureux organique, sincère, subit peu à peu l'influence de sa maladie ; au point de vue psychiatrique il ne se produit pas d'immunité vis-à-vis des phénomènes douloureux, mais bien plutôt une sensibilisation progressive ; le malade à force de souffrir pousse à un degré extrême l'analyse de ses troubles ; et ceci en l'absence de tout état hypocondriaque et anxieux. « En soi le mal objectif est parfois acceptable, mais le malade le décuple par tout ce qu'il y ajoute en puisant à pleines mains dans la mine trop riche de sa subjectivité débordante. » (A. de Maricourt, *l'Art de souffrir*).

Cet état psychologique peut entraîner des réactions diverses : certains sujets se replient sur eux-mêmes, paraissent se résigner à leur état, ils perdent souvent la notion de contact avec le réel. D'autres malades conservent une possibilité de lutte, ils sollicitent des interventions actives, ils trouvent souvent dans une activité augmentée une détente à leur souffrance physique.

Chez ces douloureux permanents et surtout dans ceux du second groupe on peut redouter des réactions pouvant aller jusqu'au suicide, réaction quelquefois légitime, devant l'avenir lamentable de certains processus douloureux chroniques rebelles à tout traitement.

***

Les données psychiatriques du traitement de la douleur.

Les progrès physiologiques permettent actuellement une thérapeutique active de la douleur : la physiothérapie, les injections intraveineuses, l'alcoolisation locale, la chirurgie sont actuellement des méthodes utile-

ment employées, les unes déjà anciennes, les autres plus récentes et encore discutées dans leurs indications, l'avenir de la chirurgie de la douleur paraît brillant, mais il dépend surtout d'indications opératoires précises : les unes sont sous la dépendance de notions purement physiopathologiques, d'autres de considérations purement mentales. Nous pensons même que l'indication opératoire une fois posée, la décision même de l'intervention doit être souvent fonction d'une directive psychiatrique. Cette analyse est indispensable, car elle permettra de serner les cas, de déclarer inaptes à la chirurgie certains sujets tarés psychiquement chez lesquels l'intervention, logique peut-être en elle-même, n'amènera aucune sédation, sera même susceptible d'aggraver l'état antérieur. On peut déjà prévoir, devant certains insuccès de la thérapeutique chirurgicale des douleurs, qu'il se fera, avec les progrès de nos connaissances, un travail de sélection et de limitation comparable à celui de certaine chirurgie viscérale : l'exemple de la chirurgie des ptoses, de certaines ovarites douloureuses, de certains syndromes de la fosse iliaque droite prouve qu'après avoir eu une large vogue, certaines opérations sont actuellement considérées comme inefficaces et même fâcheuses par leurs conséquences.

Il faut espérer que, pour la chirurgie de la douleur, une même évolution se produira et que peu à peu on sélectionnera les cas favorables de ceux qu'il vaut mieux respecter ; les merveilleux résultats de la neurotomie rétrogassérienne sont liés au progrès de l'indication opératoire précise. Par contre, certaines tentatives chirurgicales soit sur les racines et la moelle, soit sur le système nerveux sympathique ne paraissent pas donner encore actuellement les résultats pratiques et réaliser les espoirs qu'on pouvait fonder sur une telle chirurgie. Cette sélection des cas ne nous paraît pas possible sans l'aide de l'examen psychiatrique. Le facteur mental de la thérapeutique de la douleur nous paraît considérable, c'est lui qui doit souvent faire décider de l'intervention ou la faire rejeter.

Comme l'a dit excellemment Leriche, dans l'étude anatomo-physiologique de la douleur. nous ne connaissons que le schéma des phénomènes observés, organes conducteurs, centres, zone de projection. Mais il y a « une obscurité à l'extrémité de système, mais de celle-là qui est cependant presque tout, personne n'a cure, car personne ne sait comment dans le cerveau se fait la transformation de l'excitation en sensation et comment s'opère la projection à la périphérie de la sensation élaborée. En réalité, c'est le vrai problème, le grand problème. C'est celui de toutes les sensations et de la vie psychique même. » (Leriche.)

Ce facteur psychique, si nous ne pouvons en connaître le mécanisme, nous est accessible par les données de la clinique ; elle nous fournit des éléments pratiques qui nous permettent d'apprécier l'influence de la conscience et du subconsient sur l'extériorisation, l'appréciation et le traitement de la douleur en neurologie.

VI[e] Séance

Présidence de M. KNUD WINTHER

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

sur le rapport de M. Noël PÉRON : *La douleur vue par un psychiatre.*

La réaction artério-tensionnelle à la douleur dans la paralysie générale, par MM. R. NYSSEN, R. BUSSCHAERT, L. ASAERT. (Résumé.)

(*Travail du Laboratoire de Psychopathologie de l'Université de Gand.*)

D'une part chez l'homme normal, toute douleur réelle physique est susceptible d'élever sensiblement la tension artérielle ; il est rare, en cas de douleur vive, de constater une absence d'élévation tensionnelle ou un abaissement appréciable de la tension. D'autre part, il est établi que chez l'animal de laboratoire la réaction hypertensive à l'excitation douloureuse se produit encore malgré la décérébration ou l'anesthésie générale et que chez l'homme l'élévation de la pression artérielle sous l'influence de la douleur s'effectue certainement encore sans la participation des centres d'élaboration de la sensibilité algique consciente (analgésie par lésion cérébrale ou par narcose).

Cette conservation de la réaction artério-tensionnelle à la douleur, malgré l'absence de la sensation consciente, est d'ailleurs corroborée par d'autres constatations du même ordre dans le domaine de la réactivité du sympathique : rappelons ici les réactions pléthysmographiques obtenues pendant le sommeil par les auteurs italiens ; les réactions psychogalvaniques enregistrées par Veraguth et Brunschueiler dans les anesthésies d'origine corticale, malgré l'absence de perception consciente ; la dilatation pupillaire provoquée par Nishimura chez le lapin décérébré par excitation électrique intracranienne du nerf acoustique ; les réactions pupillaires aux excitations douloureuses obtenues par Amsler chez le chien décérébré ou anesthésié : la réaction irido-dilatatrice obtenue par Richet chez des personnes chloroformées plongées dans une résolution complète, et par conséquent insensibles.

Tous ces faits établissent que les réactions sympathiques aux excitations sensorielles et sensitives et en particulier aux excitations douloureuses se produisent encore malgré l'absence d'une sensibilité consciente. En d'autres mots, les réactions sympathiques aux excitations périphériques sont des réflexes infracorticaux. D'après les travaux physiologiques de Karplus et Kreidel, de Schrottenbach, et de Leschke, sur lesquels nous ne pouvons pas nous étendre ici, il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'un réflexe infrathalamique. D'une part, cela n'exclut pas l'intervention possible des centres vaso-moteurs bulbaires et même médullaires. D'autre

part, l'absence de sensibilité consciente et par suite d'affectivité consciente, diminue l'intensité des réflexes sensitivo-sympathiques. Nous savons, en effet, que les processus psychiques et en particulier les processus affectifs s'accompagnent de modifications végétatives. Parmi celles-ci l'élévation de la pression sanguine, dans son rapport avec la vie psychique, paraît dépendre surtout de l'apport affectif et particulièrement de l'apport affectif désagréable. Il semble dès lors logique d'admettre que la pénétration des excitations douloureuses dans les centres de la perception consciente y déclanche une action hypertensive d'origine affective, par diffusion thalamo-cortico-hypothalamique, et que dès lors cette intégration de l'excitation douloureuse en un processus affectif conscient renforce le réflexe tensionnel infrathalamique. L'intervention de l'élément psychique dans la réaction hypertensive à la douleur peut trouver sa preuve dans la différence des réactions obtenues chez le même individu par des excitations d'intensité égale exercées, d'une part, sur une région insensible par lésion cérébrale ou par hystérie, et d'autre part, sur la région symétriquement correspondante et normalement sensible. Cette différence quantitative des réactions hypertensives a été constatée par l'un de nous entre autres chez un malade de La Salpêtrière, décrit par MM. Crouzon, J. Christophe et H. Desoille, et qui était atteint d'insensibilité hémilatérale par lésion du carrefour hypothalamique selon le syndrome décrit par MM. Guillain et Alajouanine. Des constatations semblables peuvent se faire chez les hystériques avérés avec analgésies localisées.

Nous avons voulu vérifier cette question de la réactivité artério-tensionnelle à l'excitation douloureuse inconsciente chez les paralytiques généraux insensibles à une excitation algique déterminée, en comparant leur réactivité à celle des paralytiques généraux plus ou moins normalement sensibles à des excitations identiques. Il est vrai que l'analgésie absolument complète pour les différents modes d'excitations algiques est rare ; mais chez un nombre appréciable de malades, l'on rencontre à côté d'une hypalgésie pour certaines excitations, une insensibilité algique totale pour des excitations d'un autre mode. Ainsi, sur 103 malades nous n'avons trouvé que 3 cas atteints d'une insensibilité algique totale, 73 de ces malades présentaient de l'hypalgésie ou une analgésie non globale. Parmi les sujets présentant une analgésie non globale, la majorité se montraient totalement indifférents à une vive forcipression exercée sur l'extrémité du doigt auriculaire, à l'aide d'un appareil à levier pressant le doigt entre deux petites surfaces métalliques avec une puissance identique dans toute nos expériences.

Nous avons réparti nos malades en trois groupes : le premier, constitué par des individus totalement insensibles à l'épreuve, le deuxième par des malades ne présentant qu'une sensibilité très restreinte à l'épreuve, le troisième par des paralytiques généraux présentant une sensibilité algique pratiquement normale. Un groupe de contrôle fut constitué par 10 sujets bien portants. L'enregistrement des variations des tensions systolique et diastolique a été fait par la méthode auscultatoire

de Korotkow, qui permet un enregistrement rapide des valeurs. Nous avons exprimé les variations de tension déterminées par la douleur par la différence entre la moyenne des 3 lectures manométriques effectuées avant la douleur et la moyenne des 3 lectures faites pendant la douleur.

1. *Paralytiques généraux totalement insensibles à l'épreuve.* — Chez nos 27 sujets nous avons relevé une élévation moyenne de la Mx de 7,3 et de la Mn de 5,2 mm. Les élévations les plus importantes étaient de 30 mm à la Mx et de 15 mm. à la Mn. Tous les sujets ont réagi par une certaine élévation tensionnelle.

2. *Paralytiques généraux très peu sensibles à l'épreuve.* — Les 8 sujets ont sans exception présenté une élévation des deux tensions. L'élévation moyenne de la Mx était de 9,3 mm ; celle de la Mn était de 8,6 mm.

3. *Malades nettement sensibles à l'épreuve.* — Les 16 sujets du troisième groupe ont tous réagi par une élévation de la tension artérielle. Nous avons relevé chez eux une élévation moyenne de 12,4 mm. pour la Mx et de 9,5 mm. pour la Mn.

4. Les 10 sujets bien portants et à sensibilité algique normalement développée ont été soumis à la même excitation douloureuse que les paralytiques généraux. Tous ont présenté une élévation marquée de leur tension artérielle. La Mx a augmenté de 14,1 mm. et la Mn de 10,1 mm, en moyenne.

Si l'on compare entre eux les résultats moyens des quatre groupes de sujets, l'on est frappé par le fait que l'élévation de la Mx et de la Mn est bien plus importante chez les sujets sensibles à la douleur que chez les malades totalement insensibles. Cette différence, très évidente, semble surtout devoir être attribuée à l'élément cognitif ou mieux à l'élément affectif conscient des paralytiques généraux normalement sensibles. En effet : 1° D'après les recherches de deux de nous il y a tout lieu de croire que l'hypo- et l'analgésie des paralytiques généraux est d'origine cérébrale et non périphérique ou médullaire.

2° L'on pourrait supposer que la plus grande augmentation tensionnelle chez les paralytiques généraux avec sensibilité consciente est due à une certaine agitation motrice de défense, plus faible ou inexistante chez les sujets insensibles. Or, chez la plupart des sujets sensibles nous n'avons pas remarqué des mouvements de défense appréciables et les quelques sujets qui présentaient une légère agitation motrice n'ont pas donné une élévation tensionnelle plus importante que les autres.

3° L'on pourrait croire que la réactivité cardio-vasculaire est mieux conservée chez les sujets normalement sensibles à la douleur. Mais nous avons constaté que l'analgésie ou l'hypalgésie n'est pas un symptôme de la gravité de la maladie ou de perturbation générale plus prononcée. L'on peut dire que les sujets totalement insensibles à l'épreuve ne sont en général pas plus troublés par les processus de désintégration que les malades normalement sensibles.

4° Les sujets à sensibilité douloureuse très réduite ont fourni précisé-

ment des élévations tensionnelles intermédiaires entre celles obtenues chez les sujets totalement insensibles et chez ceux normalement ou presque normalement sensibles à la douleur.

Les sujets normaux ont présenté des réactions en général un peu plus nettes que les paralytiques généraux. Il est possible qu'un nombre plus important de sujets paralytiques d'une part et de sujets normaux d'autre part eût donné une différence plus petite encore entre les moyennes des réactions des deux groupes. Il est probable cependant que la différence que nous avons obtenue est due surtout au fait que dans le groupe des paralytiques généraux sensibles à l'épreuve, un certain nombre de sujets étaient atteints d'un faible degré d'hypalgésie. Enfin, l'on peut supposer qu'il existe, en général, chez les paralytiques généraux un certain affaiblissement des réactions vasculaires aux excitations périphériques.

Ainsi que l'un de nous l'a déjà fait remarquer au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France en 1935, des constatations telles que nous venons de faire sont à même de nous éclairer sur la signification physio-pathologique de certains troubles sensitifs rencontrés dans d'autres domaines et en particulier dans l'hystérie. Elles nous apprennent une fois de plus que la conservation des réactions sympathiques aux excitations non perçues ne plaident nullement contre la réalité de l'analgésie, même nullement contre l'existence d'une perturbation réelle au niveau des centres d'élaboration consciente de la sensibilité. La réduction de la réaction témoigne, d'autre part, de la réalité physio-pathologique de l'analgésie hystérique, comme elle témoigne de l'absence de pénétration des excitations périphériques dans les centres de la perception consciente par décérébration expérimentale, par lésion cérébrale ou par narcose.

La douleur physique chez les psychopathes, par M. Paul Courbon.

Dans son très beau rapport, M. Péron a mis en évidence, avec un art que je ne saurais trop louer, l'importance de la culture psychiatrique du médecin, pour le diagnostic et la thérapeutique de la douleur physique de l'homme normal. Je voudrais montrer ici l'expérience clinique sur laquelle est basée cette culture psychiatrique en exposant succinctement les particularités de la douleur physique des psychopathes. Pour cet exposé je m'inspirerai de la distinction si lumineuse que dans son cours au collège de France M. Leriche a établie entre la douleur maladie, infligée par la vie elle-même, et la douleur expérimentale, provoquée par les excitations artificielles d'un observateur. Dans une première partie je résumerai la conduite du psychopathe d'abord devant la douleur maladie, puis devant la douleur expérimentale. Dans la seconde partie je résumerai une tentative d'explication de ces deux conduites différentes.

La conduite de l'aliéné à l'égard de la douleur maladie est à observer dans des circonstances qui sont communes à lui et à l'homme normal et

dans des circonstances qui lui sont spéciales, l'homme normal ne les réalisant jamais.

a) Les circonstances communes au psychopathe et à l'individu normal sont : les maladies algogènes, les traumatismes accidentels, les traumatismes opératoires, et les soins thérapeutiques, tous événements auxquels sont exposés, indépendamment de leur volonté, tous les êtres vivants.

Les maladies algogènes : coliques viscérales, étranglements herniaires, occlusions intestinales, poussées appendiculaires, péritonites, névralgies, rhumatismes, cancers, n'épargnent pas les psychopathes. Mais c'est plus par leurs signes physiques que par leurs signes objectifs que ces affections se manifestent. Dans un asile d'aliénés, c'est pour des vomissements, des hémorragies, des syncopes, des troubles respiratoires, l'apparition d'un facies grippé, des sueurs profuses que l'interne de garde est appelé. Il ne l'est que tout à fait exceptionnellement par les plaintes du sujet. Et dans ces cas, c'est le plus souvent pour des douleurs psychopathiques, n'ayant aucun rapport avec ces maladies organisques algogènes.

Les traumatismes accidentels : plaies, contusions, coupures, brûlures, entorses et fractures provoquent moins de gémissements, exigent moins de piqûres ou de cachets analgésiants chez les psychopathes que chez l'homme normal. Dans tous les asiles où j'ai eu à appeler un chirurgien, je l'ai toujours entendu s'étonner de l'indifférence avec laquelle les fracturés laissent mobiliser leurs fractures.

Quelquefois, immédiatement après la chute qui lui a cassé la jambe, le blessé se relève et se met à marcher sans paraître incommodé de la transfixion de ses muscles et de sa peau par les extrémités osseuses.

Les traumatismes opératoires, c'est-à-dire les actes chirurgicaux, déterminent tantôt un excès de plaintes, de cris, de pleurs, de gestes de résistance, tantôt au contraire ils s'accomplissent sans douleur. Le Dr Pietkiewicz, stomatologiste de Sainte-Anne, m'a déclaré souvent pouvoir fraiser sans injection anesthésiante préalable, la pulpe à vif des clients de mon service, alors que c'est impossible dans la clientèle privée.

Les soins thérapeutiques comportant des manœuvres dolorifiques : pansements, piqûres intraveineuses, ponctions lombaires, massages, pointes de feu, pansements, etc., sont douloureux ou indolores suivant, non pas le degré d'adresse manuelle de l'opérateur, mais suivant l'art avec lequel il sait inspirer confiance au patient. La présence du médecin par exemple suffit à créer l'analgésie.

Les circonstances algogènes spéciales aux psychopathes et inconnues de l'homme normal sont : les traumatismes volontaires ou automutilations, et les traumatismes inaperçus.

Les automutilations les plus douloureuses à imaginer sont réalisées par les aliénés. Le professeur de la Sorbonne, Ch. Blondel, leur a consacré sa thèse de doctorat en médecine. L'aveuglement, l'éborgnement et l'arrachement des yeux qu'il appelle œdipisme. L'ignition qu'il appelle scoevolisme et dont j'ai vu 3 exemples en Alsace. L'arrachement de la langue avec les ongles signalé par Flugge. La manducation de la langue, exécutée à Sainte-Anne il y a quelques années par un malade à idées de suicide qui, immobilisé dans une camisole n'avait plus que la mobilité de ses mâchoires pour attenter à sa vie. Les émasculations de la verge avec un couteau, des testicules avec un couteau ou avec les doigts. La perforation du cerveau à travers le crâne, par un clou piqué dans le cuir chevelu, puis enfoncé par des coups de tête contre le mur, signalée par Sinclair. Les amputations de membres, celui de la main gauche d'une de mes malades, que son médecin qui la croyait saine d'esprit fit interner le jour où, en allant la visiter, il la trouva ensanglantée dans un lit avec la main coupée délicatement posée sur sa table

de nuit à côté de sa montre. Maintes autres mutilations : déglutitions de verres, de clous, d'épingles, tamponnements vaginaux, rectaux, auriculaires, nasaux avec les mêmes objets, etc.; éventrations, éviscérations, etc. Toutes espèces d'automutilations dont le caractère dolorifique est évident, s'accomplissent le plus souvent sans la moindre manifestation de douleur.

Les mutilations inaperçues sont celles qui se produisent involontairement par la faute du sujet, mais qu'une vigilance inconsciente supprimée par la psychose, évite à l'homme sain... Dans tous les asiles, des déments, des idiots, des confus sont morts pour être entrés et restés sans s'en apercevoir dans un bain trop chaud. En changeant le linge au bout de la semaine d'un paralytique général qui chaque jour a colletiné des sacs de charbon, on découvre sur le dos et les épaules une large brûlure du second degré qu'il se fit à l'insu de tout le monde et de lui-même le lundi précédent en prenant sa douche. Un dément précoce trouvant commode de s'appuyer la nuque contre le tuyau d'un radiateur en s'allongeant sur le sol pour lire le journal se fait une plaie profonde qui le gêne si peu, qu'il essaye de recommencer dès qu'il est guéri. Habitué à attendre le repas du quartier qu'il allait chercher quotidiennement à la cuisine, en s'asseyant sur un fourneau jamais utilisé, un paralytique s'y assied encore le jour où il est allumé. Ce sont les infirmiers qui, sentant le roussi, s'aperçurent du drame et arrachèrent le malade de son siège où la peau de ses fesses resta collée sans qu'il se plaignît.

Tous ces faits permettent de conclure à l'analgésie du psychopathe, à l'égard de circonstances qui, incontestablement, infligeraient une intense douleur maladie à l'homme normal.

b) Voyons maintenant quelle est la conduite à l'égard de la douleur expérimentale. Cette recherche est très difficile à cause des troubles mentaux, de l'indocilité, de l'incompréhension, du négativisme du sujet. Je ne sache pas qu'elle ait été méthodiquement poursuivie dans un laboratoire. Mais avec de la patience, on arrive à la pratiquer à l'asile même, d'une façon certainement imparfaite, mais suffisante pour pouvoir affirmer que l'aliéné n'a pas vis-à-vis de la douleur expérimentale l'analgésie dont il fait preuve vis-à-vis de la douleur maladie.

En se servant de l'épingle, de tubes à essais remplis d'eau chaude et d'eau froide, du pincement de la peau, du tiraillement des poils, de la compression des organes on est tout étonné de constater que le seuil de la douleur n'est guère différent de celui d'un individu normal. Cela même chez l'auteur d'une automutilation ou chez les porteurs d'une mutilation inaperçue. C'était le cas de la mélancolique qui s'était amputé une main et dont la mimique pendant les épreuves, trahissait le mutisme. C'est le cas d'un paranoïde amputé avant son internement pour s'être promené pendant des mois, sans souffrance, avec une fracture comminutive du tibia et du péroné, qui maintenant répond par des hurlements de douleur, quand on le pique un peu trop fort ou qu'on lui applique de l'eau trop chaude sur le corps.

Comment expliquer cette différence de la douleur maladie et de la douleur expérimentale chez le psychopathe ? Comment peut-il manifester une analgésie complète vis-à-vis de traumatismes atrocement douloureux, alors qu'il fait preuve d'hyperalgésie vis-à-vis de la piqûre et du pansement ?

La première hypothèse qui vienne à l'esprit est celle du facteur émotionnel, dont tout le monde admet l'intervention chez l'homme normal lui-même et dont j'ai rapporté ailleurs des exemples typiques (1). On

(1) Courbon. La douleur physique dans les états émotionnels et les états mentaux. *Annales médico-psychol.*, 1936, t. II, p. 890.

peut concevoir que la diffusion dans le sang des substances endocriniennes déchargées par l'émotion et que les modifications vaso-motrices qu'elle produit suspendent l'activité des neurones.

Mais l'hypothèse de l'émotion n'est plus vraisemblable lorsque, volontaire ou non, la mutilation a lieu en période de calme, le sujet conservant la plus complète sérénité. C'est d'abord le cas des mutilations inaperçues signalées plus haut où des déments, sans s'en rendre compte, se brûlent, s'ébouillantent, où des délirants, sans y ajouter la moindre importance, transforment en fracture compliquée. une fracture de jambe par leur obstination à marcher. C'est ensuite le cas des mutilations raisonnées que des débiles mentaux exempts de tout délire exécutent tranquillement, lentement, posément, en se rendant bien compte du but qu'ils poursuivent, en faisant exactement ce qu'il faut pour l'atteindre et en s'y reprenant à plusieurs fois, quand c'est nécessaire. Le but était thérapeutique chez une de mes malades qui se cousait l'un à l'autre les orteils pour éviter l'intertrigo, et chez un malade de Génil-Perrin qui, la première fois, s'amputa la verge pour se guérir d'un rétrécissement de l'urètre et une autre fois s'excisa un prolapsus rectal. Le but était utilitaire chez ma malade qui fixait directement sur la peau en la traversant avec des épingles anglaises pour mieux les faire tenir les pansements qu'on lui appliquait sur le sein. Il l'était également chez le soldat qui, pour être réformé pour cécité, se faisait crever les yeux à coups d'épingle par un camarade. Le but peut être esthétique, amusant, etc.

Le caractère mental commun à tous ces malades analgésiques est une attitude d'inattention à l'égard de la puissance dolorifique du traumatisme subi. Chez les uns, déments, idiots, confus, véritables automates inconscients, l'attention complètement absente ne perçoit pas plus le traumatisme qu'elle ne perçoit les autres événements. Chez certains autres, délirants absorbés par leur délire, l'attention détournée par celui-ci de leur propre corps ignore ce qui s'y passe. Chez d'autres, enfin, débiles, imbéciles, ou affaiblis, l'attention concentrée sur l'acte mutilateur ne perçoit rien autre que les gestes nécessaires pour l'accomplir.

Lorsque, au contraire, l'attention du psychopathe est attirée sur la puissance dolorifique d'un traumatisme, celui-ci détermine immédiatement chez lui de l'algésie. C'est le cas du persécuté souffrant d'une opération de petite chirurgie, pratiquée par un opérateur qu'il croit son ennemi alors qu'il ne souffre pas quand l'opérateur a sa confiance. C'était le cas de mon automutilatrice qui pleurait de douleur quand on la pansait (1). Quelquefois même le persécuté, interprétant de loin le geste d'un passant dans un sens hostile, souffre d'un traumatisme qui n'a en réalité pas existé. Cette réaction, à laquelle j'ai proposé de donner le nom de téléalgésie (2), souffrance de loin, est à vrai dire une douleur psychopathique.

(1) Courbon. Automutilations pittoresques d'une analgésique algophobe. *Annales médico-psychol.*, 1929, t. II, p. 270.
(2) Courbon. L'hallucination téléalgésique. *Encéphale*, 1914, p. 440.

Mais le passage est imperceptible entre la douleur physique et la douleur psychique. Et je renvoie aux très intéressantes considérations médico-philosophiques de Minkowski, rapprochant l'attente du phénomène douleur sensorielle (1).

Quant au mécanisme physiologique correspondant à cette influence de l'attention du psychopathe sur la douleur physique, le plus vraisemblable est celui que suppose cette réflexion de Leriche : « C'est sans doute que certains mouvements humoraux ou sanguins, conditions labiles de la douleur, sont entraînés par le jeu de l'attention ou de l'affectif, d'un autre côté que celui où ils étaient et dérivent ailleurs, le climat même de la douleur (2). »

Pour conclure : Le seuil de la douleur physique est à l'égard de la douleur expérimentale, sensiblement le même chez le psychopathe et chez l'homme normal ; mais il est à l'égard de la douleur maladie infiniment plus élevé chez le premier que chez le second. Cette différence semble tenir davantage aux particularités qui régissent l'attention du psychopathe qu'à celles qui régissent son émotivité. Ce n'est pas étonnant car la distraction du réel est le caractère même de la psychose.

M. Nyssen (Gand). — C'est avec le plus vif intérêt que j'ai pris connaissance du beau rapport de M. Noël Péron, que je tiens à féliciter de tout cœur. Je voudrais formuler cependant deux simples remarques relatives au passage qui traite de l'anesthésie hystérique.

1. M. Péron déclare que les excitations douloureuses, en apparence les plus vives, n'entraînent aucune réaction. Si j'ai bien compris le rapporteur, il ne considère pas cette absence totale de réactions comme un caractère constant à tous les cas d'anesthésie hystérique. M. Péron parle en effet de « certaines » anesthésies pures.

S'il en était autrement, je ne pourrais pas partager l'opinion de l'auteur. Car si réelle, si complète que puisse être l'anesthésie hystérique, elle ne semble pouvoir consister au maximum qu'en une perturbation des fonctions sensitives corticales ou thalamo-corticales. Or, nous savons tous que même les analgésies les plus avérées par lésion centrale ou par narcose chez l'homme ou par narcose ou décérébration chez l'animal peuvent s'accompagner encore de réactions pseudo-affectives ou sympathiques. A plus forte raison des analgésies hystériques, si réelles, si sincères qu'elles soient, peuvent ne pas entraîner une perte complète des

(1) E. Minkowski. *Le temps vécu. Etudes phénoménologiques et psychopathologiques*, 1 vol. de la « Collection de l'Evolution psychiatrique, d'Artrey, Paris, 17, rue de la Rochefoucauld, p. 81.

(2) Leriche. *La chirurgie de la douleur*, Masson, Paris 1937, p. 12.

Cette notion de l'hétérogénéité de la douleur expérimentale et de la douleur maladie, établie par un chirurgien, projette une immense clarté sur le problème obscur de la douleur physique en psychiatrie. Par ce seul fait elle éclaire le problème de la douleur physique dans toutes les autres branches de la pathologie, car les circonstances propres à créer la douleur arrivent toujours, avec une rapidité plus ou moins grande, à atténuer chez n'importe quel individu normal, les différences qui le séparent du psychopathe, ainsi que l'exprime cette locution courante : **être affolé de douleur.**

réactions mimiques, gesticulatoires ou de saisissement et des réactions sympathiques. En d'autres mots, la présence de réactions pseudo-affectives ou de saisissement ne permettent pas par elles seules de conclure à l'irréalité, à la simulation consciente de l'insensibilité.

2. M. Péron est d'avis qu'entre l'aliéné et l'hystérique il existe un critère thérapeutique.

Sans aucun doute les anesthésiés hystériques guérissent ou peuvent guérir par un traitement douloureux bien conduit. De telles excitations, surtout quand elles sont portées préalablement sur des zones normalement sensibles, sont à même de réveiller plus ou moins rapidement la sensibilité dans les régions anesthésiées. Mais des phénomènes semblables peuvent se rencontrer chez certains aliénés et même chez ceux dont l'analgésie est conditionnée par un état lésionnel. En effet, une étude systématique de l'hypo- et de l'analgésie chez les paralytiques généraux, faite en collaboration avec mon assistant le Dr Busschaert, nous a appris que ces anesthésies dont la pathogénie est toute différente s'apparentent toutefois à plusieurs points de vue, à l'analgésie hystérique. Entre autres, nous avons à plusieurs reprises constaté que chez des paralytiques généraux dont l'état physique et mental était depuis longtemps stabilisé, l'analgésie cédait chez certains malades rapidement, chez d'autres plus lentement, à des excitations douloureuses intenses, périodiquement répétées, et cela sans aucune amélioration appréciable de leur état général. Cette action incontestable des excitations intenses sur l'insensibilité douloureuse de certains paralytiques généraux évoque sur un plan tout à fait différent la question de l'instabilité de l'analgésie d'origine psychique.

De telles constatations et d'autres que la technique moderne nous permet de faire — je pense entre autres à l'oscillographie cérébrale, au réflexe psychogalvanique, à la chronaxie, à l'enregistrement continu de la pression artérielle —, nous montrent que la confrontation rigoureusement expérimentale des troubles d'origine psychique avec ceux à étiologie organique constitue une méthode à laquelle nous devons faire appel en tout premier lieu dans l'étude des manifestations hystériques.

Sur la signification de certaines algies psychiques, par M. E. Gelma (Strasbourg).

On doit revenir sur la question des algies qui est loin d'être épuisée. A ce propos, il n'est pas inutile de définir ce qu'un psychiatre doit entendre sous ce nom (1) : ce sont des douleurs susceptibles d'affecter toutes les parties du corps, plus ou moins exactement localisables, ne dépendant d'aucune lésion ou dysfonction saisissable des tissus ou d'une atteinte

(1) E. Gelma. *Douleurs obsédantes sans cause lésionnelle locale. Les algies non organiques*, Librairie universitaire, Strasbourg, 1931.

quelconque des trajets centripètes qui commandent l'innervation des points douloureux.

On pourrait objecter contre l'exclusivité de cette conception qu'on ne sait jamais s'il n'y a pas, à l'origine des douleurs, une lésion minime et difficilement constatable, une infime « épine irritative ». Les douleurs n'ont, en effet, pas toujours des causes proportionnelles à leur intensité ; des calculs, de volume très réduit, produisent à leur passage dans des canaux, même assez larges, des déflagrations douloureuses à grand rendement. D'autre part, V. Monakow nous a enseigné que des atteintes nerveuses se traduisent à des distances souvent bien éloignées, sans compter d'autres phénomènes bien connus de douleurs réflexes suscitées loin de leur point d'origine, ou encore de douleurs d'origine radiculaire ressenties dans un dermatome.

Mais les douleurs « sans cause matérielle locale ou distale » gardent des caractéristiques qui permettent d'éliminer justement toute action lésionnelle ; de même que dans le phénomène hallucinatoire *auditif vrai* on peut, sans risque, écarter toute causalité matérielle sur le conduit auditif, les nerfs de l'audition, les voies centrales de cette sensibilité, et même, cela reste moins que douteux, les centres eux-mêmes.

Les *algies psychiques* surprennent tout d'abord par leur apparente fixité et par la singularité des causes de leur apparition et de leur retour Elles affectent des localisations paradoxales. On conçoit la légitimité d'une souffrance au niveau d'une glande salivaire par exemple, sur le plancher buccal, sur la langue, explicable par la possibilité d'un calcul salivaire, ou par une névralgie quelconque à cet endroit que parcourent de multiples conducteurs de la sensibilité. Mais une douleur violente éprouvée au niveau de téguments absolument intacts qui recouvrent une rotule saine, en l'absence de tout traumatisme antérieur, douleur tellement vive qu'aucun contact ne peut être toléré à ce niveau, démontre bien que la souffrance n'a pas son origine là où le malade a mal.

Il arrive parfois que l'on se résout à pratiquer l'abrasion de la région douloureuse. Pour supprimer toute possibilité de retour de cette douleur, on a enlevé des parties de tissus superficiels et même sous-jacents. J'ai connu des cas où l'angle inférieur de l'omoplate, des extrémités costales, ont été extirpés. A la suite de ces interventions, les phénomènes douloureux ont cessé pendant quelque temps, mais ils n'ont pas tardé à se reproduire, tantôt du côté opposé, tantôt dans un point quelconque du corps, et se sont maintenus avec la même fixité, avec la même désespérante ténacité.

Des faits de ce genre écartent toute possibilité de lésion locale. Il est bien certain que des douleurs le long de la colonne vertébrale trouvent une explication facile dans la présence d'ostéophytes, de becs de perroquets, etc.., etc..., décelables par la radiographie. De Massary a insisté pourtant, il y a quelques années déjà, sur la médiocre valeur de ces interprétations radiologiques en proposant la recherche de ces productions

osseuses surtout chez les gens qui ne souffrent pas, où elles se recontreraient dans les mêmes proportions que chez ceux qui éprouvent des douleurs.

La preuve cruciale qu'il s'agit uniquement d'*algies psychiques*, sans même qu'on soit en droit, comme fiche de consolation, d'invoquer une « épine irritative », c'est-à-dire une cause minime locale, point de départ de douleurs, source de phénomènes pathologiquement exagérés et perturbés de sensibilité locale, réside dans leur disparition par la psychothérapie, par une espèce de « persuasion » psychothérapique qui n'est d'ailleurs pas la persuasion telle que l'a entendue Babinski à propos des accidents pithiatiques.

Sous l'influence de la psychothérapie, quand celle-ci réussit, les douleurs qui parfois affectent des localisations à allure des plus légitimes, cessent totalement et pour ne plus revenir. Ainsi, des douleurs violentes qui simulent une sciatique, des phénomènes algiques qui représentent une névralgie faciale ou qui se localisent, par exemple, sur un côté de la langue, ou dans un pli gingival, disparaissent sans aucune action thérapeutique médicamenteuse ou par des agents physiques.

Ces *algies*, susceptibles de tromper les meilleurs cliniciens au point de les inciter à proposer parfois des interventions inopportunes et même dangereuses, rentrent ainsi dans la grande catégorie des accidents pithiatiques ; mais avec cette différence qu'elles ne ressemblent en rien dans leur allure, à des processus morbides classés et connus, et par conséquent imitables, comme par exemple les paralysies hystériques. En outre, elles sont inaccessibles à la persuasion.

On peut même dire que les tentatives de persuasion sur ces malades aboutissent au même résultat que celles exercées sur les hallucinés de la vue ou de l'ouïe. Tout essai de démonstration de l'inanité des perceptions pathologiques reste voué à l'insuccès.

Ainsi les *algies* sont des phénomènes sensoriels à caractère spatial et exogène à la conscience, c'est-à-dire que le malade se comporte comme s'il a la certitude absolue qu'un point douloureux bien déterminé de son corps est l'objet d'une atteinte lésionnelle.

Etroitement apparentées aux troubles psycho-sensoriels (1), elles constituent en somme des troubles délirants avec toutes les caractéristiques qui s'attachent à cette morbidité : elles demeurent fixes ; elles restent rebelles à la persuasion, elles proviennent de causes psychologiques profondes qui sont du ressort de l'investigation psychanalytique et qui rentrent dans le groupe que Freud a catégorisé sous le nom d' « hystérie de conversion » ; elles auraient une signification psychologique, c'est-à-dire que leur caractère, leur intensité, leur localisation, etc..., revêtent un sens susceptible d'être décelé par une recherche appropriée. Elles ne peuvent être entamées par la discussion, comme il en est pour les thèmes

(1) Les algies, bien qu'apparentées aux phénomènes psycho-sensoriels, ne sauraient toutefois être considérées comme des hallucinations où, à part les faits d'*hallucinose*, la conscience demeure troublée et où le malade attribue les sensations éprouvées à ue action extérieure exercée sur sa personne.

délirants et leur accompagnement hallucinatoire, parce qu'elles sont, comme les délires, les aboutissants d'un travail inconscient, parce qu'elles apparaissent comme l'extrémité d'une chaîne associative solidement tenue à l'inconscient par des courants affectifs. Et c'est justement la mobilisation de ces courants affectifs sous l'action psychothérapique qui, en amenant dans les cas heureux la dissolution de cette trame associative, procure du même coup la suppression du phénomène douloureux qui en est l'aboutissement conscient.

Les résultats, transitoires le plus souvent, obtenus par la production de violentes ou soudaines émotions (douleurs provoquées dans des conditions impressionnantes, interventions chirurgicales, etc...), démontrent le rôle des éléments affectifs dans la genèse et surtout dans la fixité de ces *algies*.

L'action chirurgicale dans ces cas n'entraîne pourtant pas la décision ; elle n'apporte pas la solution durable : en ne produisant qu'une émotion passagère, elle ne donne pas lieu à des activités affectives plus puissantes, plus durables, mieux susceptibles de combattre les « affects » de sens contraires qui tiennent en main le *phénomène algique*. Elle risque (et tous les chirurgiens connaissent ces cas malheureux) de susciter de nouvelles *algies* dans d'autres points du corps et de rendre l'intervention psychiatrique plus difficile et même inopérante, parce qu'elle fortifie la « résistance », comme disent les Freudiens, d'une façon insurmontable.

En réalité, la thérapeutique de ces *algies* doit tout d'abord être basée sur un bon diagnostic, car il est aussi fâcheux, il est aussi impardonnable de prendre une affection liée à des causes organiques pour une *algie psychique* qu'il est regrettable de voir, dans des douleurs sans cause locale, des affections d'origine organique améliorables ou guérissables par une action locale.

Une fois s'être assuré qu'il s'agit bien d'un trouble mental foncier, mais à figuration organique, à localisation spatiale, on devra en entreprendre la psychothérapie suivant les méthodes habituelles de traitement des troubles psychiques dont les conditions essentielles sont de ne pas s'opposer au malade par une attaque de front, en lui signifiant par exemple « qu'il n'a rien » et de s'attaquer au substrat du mal, en accédant à la psychicité profonde par les moyens que nous avons actuellement à notre disposition.

Les *algies* ne sont qu'une des nombreuses modalités de figuration, sur un ou plusieurs points du corps, de phénomènes psychologiques qui échappent à l'emprise de la conscience.

VIII

NEUROCHIRURGIE DE LA DOULEUR

PAR

René LERICHE

Je m'occuperai presque exclusivement du traitement chirurgical des douleurs périphériques, parce que c'est ce que j'ai spécialement étudié. Je ne dirai que quelques mots, occasionnellement, des douleurs d'origine médullaire, des douleurs viscérales, et des psychopathies douloureuses. Je ne parlerai ni de la douleur thalamique ni de la douleur corticale, parce que je ne les connais pas assez.

Par contre, je donnerai une certaine extension au traitement de syndromes douloureux qui, pour n'être pas du ressort de la neurologie, sont cependant du domaine de la chirurgie de la douleur.

A) Vues générales sur le traitement chirurgical des douleurs périphériques par les neurotomies sensitives.

La neurochirurgie de la douleur périphérique a presque exclusivement consisté jusqu'ici à interrompre, par une section adéquate, la voie sensitive en amont du lieu d'origine présumé de l'excitation douloureuse.

En agissant ainsi, elle est conforme à la conception physiologique qui tient la douleur pour un phénomène standard existant en soi, à la suite de l'excitation directe de récepteurs spécifiques ou de fibres propres, le long d'un trajet connu. L'opération conçue, quel que soit son siège, a pour objectif de couper le courant allant vers les centres, comme on arrête le cours du sang par une ligature vasculaire. La pensée qui l'inspire est purement mécanicienne.

Chose curieuse, on a peu réfléchi à ce qui se passait au niveau de la tranche de section des conducteurs coupés, et on a généralement expliqué les récidives par d'hypothétiques régénérations. D'où l'idée des arrachements, et des neurectomies.

Quels sont les résultats ainsi obtenus ?

Il faut les examiner suivant les niveaux où a porté la section des fibres centripètes.

On a fait des sections tronculaires périphériques en aval du ganglion d'origine.

Des sections radiculaires en amont du ganglion.

Des sections médullaires.

1° *Des neurotomies et neurectomies périphériques. Leurs causes d'échec*

Il n'y a pas lieu de mettre dans des cases différentes neurotomies, neurectomies et arrachements. Leurs résultats sont semblables. Nous verrons tout à l'heure pourquoi.

J'ai l'impression que ces opérations échouent habituellement, non pas immédiatement mais à longue distance. Il en a été fait un nombre considérable autrefois dans la névralgie faciale, et de notre temps dans les syndromes douloureux consécutifs aux blessures des nerfs, chez les artéritiques, et dans les syndromes douloureux posttraumatiques.

Il est facile d'être renseigné à leur sujet. Il serait souhaitable que le Congrès se mît d'accord sur leur inefficacité définitive habituelle, s'il est du même avis que moi.

Examinons d'abord la question au niveau des nerfs craniens.

Pendant longtemps, les neurotomies ont constitué le seul traitement de la névralgie du trijumeau. Au XXIe Congrès français de Chirurgie où cette question a été étudiée, Jaboulay, un des rapporteurs, qui avait une très grande expérience des neurotomies, déclara que chez les malades qu'il avait pu revoir, la récidive avait eu lieu entre 5 mois et 2 ans et demi. Et Morestin, l'autre rapporteur, affirma que la résection des rameaux périphériques s'est montrée insuffisante dans la majorité des cas.

Sans doute, certains auteurs ont-ils cité des guérisons de plusieurs années de durée. J'ai relu ce que l'on a dit à ce sujet : en fait, les succès longtemps persistants sont rarissimes.

Personnellement, sur une trentaine d'arrachements, faits presque tous avant 1914, je n'ai jamais vu la guérison durer plus de deux ans, et ce ne fut qu'une seule fois, chez une malade à laquelle j'avais coupé le dentaire inférieur par la bouche, — parce qu'une azotémie élevée ne permettait pas une section rétrogassérienne.

L'accord est, sans doute, unanime sur le caractère temporaire des résultats donnés par les neurotomies périphériques dans le domaine du trijumeau.

En est il de même paur les autres nerfs ?

On ne coupe guère que le, glossopharyngien, dans son segment extracranien, c'est-à-dire en aval du ganglion d'Andersch et d'Ehrenritter. Et les observations s'en comptent. Je n'ai jamais fait cette neurotomie. Mais j'ai eu à soigner, pour une récidive rapide, une malade opérée à Mar-

seille par Aubert : elle avait une anesthésie sensorielle de la partie postérieure de la langue, et de l'hypoesthésie de la région amygdalienne. Une opérée d'Adson a, de même, récidivé. Par contre, Chavany et Welti, Charbonnel et Piéchaud ont eu des guérisons de longue durée. En fait, il y a peu d'observations suivies assez longtemps (plus de deux ans) pour qu'on puisse se prononcer.

Pour les nerfs spinaux, les sections périphériques échouent régulièrement. Personnellement, je n'en ai pas fait, mais j'ai observé un assez grand nombre de malades (21), auxquels on avait pratiqué des neurectomies pour des syndromes douloureux variés (douleur après sections nerveuses réparées par suture ou greffe sans succès — causalgies — algies ascendantes posttraumatiques — moignons douloureux), et j'ai soigné pendant des années treize malades, auxquels on avait coupé le médian ou le cubital, ou les deux, ou injecté de l'alcool dans un de ces nerfs, préalablement découvert. Tous ces malades, sauf un, auquel Tinel avait injecté de l'alcool, en 1917, pour causalgie, et dont les grandes douleurs avaient cessé définitivement, tous, après une période brève de sédation (quelques semaines à six mois) avaient récidivé avec une aggravation marquée par l'extension du champ douloureux.

Est-ce très étonnant ? Ne savons-nous pas que la plupart des blessés dont un nerf coupé n'a pas été réparé, font des phénomènes douloureux ? L'observation des amputés qui souffrent ne nous dit-elle pas que les nerfs périphériques supportent mal la section ? Un amputé est, en somme, toutes proportions gardées, et sans paradoxe, quelqu'un dont plusieurs nerfs ont été coupés, et n'ont pas été réparés. Officiellement, un tiers des amputés de la guerre souffrent plus ou moins de leur moignon. Mais, ce que j'ai vu, me donne à penser qu'il y en a bien davantage. Certains amputés se refusent à se plaindre et à réclamer une indemnisation supérieure. En outre, la douleur chez l'amputé apparaît souvent tardivement. Je viens d'en soigner un, chez qui elle était survenue au bout de 22 ans, sans cause apparente. Évidemment, nous ne comprenons pas pourquoi !

Des renseignements officieux puisés à la Fédération des amputés de guerre me disent que 95 pour 100 des amputés souffrent actuellement de névrite : et il y a, en France, environ 37.784 amputés de guerre !

Or, chez les amputés, mis à part le cas d'infection osseuse résiduelle, de vice d'appareillage, ou de désordre mécanique grossier, la douleur tient presque toujours aux conséquences physiologiques des sections nerveuses que comporte une amputation.

L'analyse de leurs douleurs peut servir à comprendre pourquoi les neurotomies faites contre la douleur échouent habituellement.

On peut distinguer trois grands types de douleur chez les amputés : la douleur à l'extrémité du membre absent, généralement localisée et à topographie fixe, la douleur du moignon qui est diffuse et moins pénible d'ailleurs, et la grande hyperesthésie diffuse du membre restant jusqu'au delà de sa racine.

Dans le premier cas, si l'on infiltre de novocaïne la terminaison du nerf dans le territoire duquel siège la douleur ou, mieux, le segment immédiatement susjacent, la douleur disparaît pour quelques instants ou pour quelques heures. Donc, elle naît au niveau du neurogliome de cicatrisation. Si l'on coupe le nerf au dessus, ou si l'on enlève la cicatrice nerveuse, la douleur disparaît aussi, pour reparaître quand une nouvelle cicatrice s'est faite, ce qui veut dire que le neurogliome est, tout à la fois, cause et point de départ de la douleur.

Quand il s'agit d'une douleur du moignon, et non plus du membre absent, de ce qui reste et non de ce qui est parti, l'infiltration du névrome, ou son excision, a le même effet que dans le cas précédent. Mais, en outre, on peut faire disparaître la douleur, sans toucher au neurogliome, dans la plupart des cas, en agissant sur le sympathique, soit par infiltration novocaïnique, soit par sympathectomie péri-artérielle, soit par ramisection. Et le résultat peut être de très longue durée : je viens de revoir un amputé de jambe qui, sept mois après l'infiltration lombaire, n'a plus eu de douleur depuis l'injection. Et j'ai reçu en janvier des nouvelles d'un blessé auquel j'ai fait une ramisection lombaire, il y a 9 ans 1/2 : il demeure guéri.

Je sais que cette conclusion n'est pas admise par tous. Je sais que l'on tend à faire jouer un grand rôle à l'image de soi, décrit récemment par Ludo van Bogaert. Je sais que certains neurologistes rejette la conception périphérique de l'hallucination des amputés. Je ne parle que de ce que j'ai vu, et j'ai vu trop souvent l'hallucination disparaître par infiltration locale ou l'infiltration du sympathique pour ne pas croire à l'origine périphique habituelle (1) des douleurs des amputés

Ce qui veut dire que dans le cas de douleur du moignon, les troubles sont provoqués par un réflexe dont l'irritation est au niveau du neurogliome, dont la partie motrice est sympathique.

Dans les grandes hyperesthésies du moignon, je n'ai pas eu l'occasion de faire des recherches aussi poussées. J'ai vu plusieurs malades qui souffraient ainsi vers 1919 et 1920. Je n'en ai plus rencontré depuis des années, et je vois beaucoup d'amputés. Mais, ce que j'ai observé autrefois m'a donné à penser que là encore, c'est le neurogliome qui est le point de départ de réflexes vaso-moteurs, dont le nerf sinu-vertébral est une des voies de retour vers les méninges et les racines, que j'ai trouvées très congestionnées et en état inflammatoire unilatéral.

L'étude du devenir des sections nerveuses que produit une amputation, tend donc à faire considérer la cicatrice neurogliomateuse du bout central d'un nerf coupé comme le point de départ de phénomènes douloureux, intrinsèques au nerf intéressé, si l'on peut ainsi parler, et de phénomènes vaso-moteurs extrinsèques, qui engendrent à leur tour des dou-

(1) Dans un livre sur la chirurgie de la douleur j'ai signalé des cas où l'origine centrale de la douleur me paraissait probable.

leurs diffuses, sans topographie définie, probablement par modification circulatoire au niveau des terminaisons sensitives dans les tissus.

Ce rôle du neurogliome comme point de départ de réflexes végétatifs à distance est encore souligné par quelques observations, où l'on a vu survenir chez les amputés des crises angineuses sans coronarite, que l'infiltration novocaïnique du nerf arrêtait, ou des crises d'asthme que la résection du neurogliome a suspendues ou une hypertension précoce que j'ai retrouvée chez des désarticulés de la hanche ou des blessés du sciatique au nerf non réparé (1), ou des crises de cyanose de la face.

Et c'est parce qu'il en est ainsi qu'une amputation, et je devrai dire l'ablation d'un organe pour douleur, n'est jamais une thérapeutique efficace de la douleur.

Dans les sections nerveuses de vieille date et non réparées, ou après réparation nerveuse non réussie, nous trouvons les mêmes faits. Depuis 1919, j'ai, à différentes reprises, montré par des observations que le seul moyen de faire disparaître les phénomènes vaso-moteurs, douloureux et trophiques qui les accompagnent, est de rétablir l'ordre nerveux, c'est-à-dire la continuité du nerf, par suture ou par greffe. Deux de mes opérés sont ainsi débarrassés de leurs troubles depuis 18 et 19 ans. Je dois par ailleurs faire remarquer que chez eux, il n'y a pas eu récupération motrice, et que chez d'autres, au bout de quelques années, il est apparu des douleurs extrêmement intenses. Pensant à un échec de la greffe et à une reconstruction neurogliomateuse, je suis une fois réintervenu. J'ai réséqué la greffe et j'en ai mis une autre. A l'examen histologique, la greffe enlevée (type Nageotte) était à demi remplie de neurites en progression. Les douleurs étaient des douleurs de régénération. Dans d'autres cas, instruit par cet exemple, je me suis borné à injecter de la novocaïne dans la greffe, et les douleurs ont complètement disparu.

Le rôle du neurogliome est à mes yeux tellement important, que j'ai proposé de compléter les lois de Waller, qui n'expriment qu'une partie de ce qui se passe après une section nerveuse, par la loi suivante :

Le neurogliome qui se forme fatalement sur le bout supérieur d'un nerf sectionné, n'est pas une formation physiologiquement indifférente. Il est le point de départ de réflexes surtout vegétatifs qui produisent de la douleur, des phénomènes vaso-moteurs et trophiques.

L'observation des plaies de nerf nous incite donc à penser que la neurotomie ou la neurectomie des nerfs spinaux n'est pas une bonne manière, une manière sûre, de guérir les phénomènes douloureux.

Mais, il y a plus encore. *Le bout périphérique d'un nerf sectionné peut, lui aussi, intervenir dans la genèse de certains syndromes douloureux.* J'ai publié à ce sujet en 1930 (2) une observation très curieuse : Un homme auquel on avait réséqué sans succès, en 1926, un segment étendu

(1) Valat vient de signaler dans le *Progrès médical,* 3 avril 1937, qu'il a trouvé 30 % d'hypertendus che les paralysies du sciatique.

(2) Du rôle du bout périphérique d'un nerf sectionné dans la genèse de certains syndromes douloureux. *La Presse médicale,* 7 juin 1930.

du cubital au bras pour des douleurs vives, après diverses interventions inutiles, souffrant toujours, vint me trouver en octobre 1929. L'étude de ces douleurs à l'aide des infiltrations de novocaïne me démontra qu'en partie, des douleurs partaient du bout inférieur du nerf réséqué depuis près de trois ans, donc théoriquement dégénéré. La neurectomie de ce conducteur névroglique soi-disant indifférent le soulagea. Ce n'est pas le lieu de répéter l'explication que j'ai pu donner de cette genèse paradoxale de douleur.

Mais j'ai vu plusieurs faits de ce genre. J'ai deux fois fait cesser chez des malades atteint de névralgie du trijumeau typique, des douleurs ayant survécu à la neurotomie rétrogassérienne, par des arrachements périphériques. Récemment, j'ai enlevé le segment inférieur du médian et du cubital, en aval d'une neurectomie ancienne, à un amputé qui avait déjà subi une radicotomie postérieure étendue. L'ablation d'un nerf déshabité modifia beaucoup ses douleurs, du moins pour un temps. Dans un autre cas, la résection du segment du sciatique sous-jacent à une neurectomie haute, fit reparaître, chez un amputé de cuisse, une douleur dans l'avant-pied.

Le gliome du bout inférieur n'est donc pas une formation indifférente. Je ne suis nullement partisan de la vieille théorie de la régénération autogène ni des idées de Durante avec qui j'avais correspondu à l'occasion de ces constatations. Mais je retiens des faits. Il en existe, au reste, d'identiques, ou à peu près, dans la littérature chirurgicale d'il y a 40 ou 50 ans. Nous les avons oubliés, parce que contraires aux idées régnantes. Cela ne les empêche pas d'exister, même si nous n'en comprenons pas le mécanisme.

Tout ceci n'est au reste pas inexplicable. Et j'ai montré comment, pour le cubital auquel je faisais allusion plus haut, la présence d'anastomoses avec le médian à l'avant-bras permettait de comprendre ce qui se passait.

En tout cas, il me semble qu'il y a là *un nouvel argument contre l'emploi encore si courant des neurectomies périphériques dans le traitement de la douleur.*

Pour moi, je ne leur garde que des indications d'exception.

2° *Des sections radiculaires.*

a) *Les radicotomies postérieures* étendues, même complétées par l'ablation des ganglions spinaux, ne m'ont pas paru être habituellement efficaces à longue échéance.

Est-ce pour le même motif que les neurotomies périphériques ? Je ne sais pas. On a rarement l'occasion de revenir sur le terrain d'une radicotomie ancienne, et ce n'est pas une besogne facile, capable de renseigner d'un façon précise.

Toujours est-il que soit *chez les tabétiques,* soit *chez des malades atteints de radiculite,* soit *chez les amputés qui souffraient,* soit *dans les douleurs*

radiculaires des blessés du rachis, ou *après des symphyses méningées*, soit *enfin dans les douleurs zostériennes*, je n'ai eu qu'un seul résultat durable (9 ans, pour une arachnoïdite diffuse de la région du cône). Dans tous les autres cas, soit 32 fois, les malades ont récidivé. A mesure que leur champ d'anesthésie se réduisait, leurs douleurs réapparurent. Entre 1910 et 1914, j'avais radicotomisé plusieurs tabétiques. En 1920, je les ai recherchés. J'en ai retrouvé deux, dont une femme à laquelle j'avais sectionné des deux côtés de D^6 à D^{12}. Elle souffrait toujours. C'est sans doute parce que nos sections sont alors en aval de ce qui produit l'excitation dolorifique.

Chez les cancéreux je n'ai réussi par la radicotomie postérieure que deux fois à supprimer complètement les douleurs jusqu'à la mort. Il s'agissait dans les deux cas de compression radiculaire près du trou de conjugaison. Je pense que c'est la seule indication de la radicotomie chez ces malades.

Chez les amputés, j'ai toujours échoué à longue échéance. Et je connais plusieurs malades opérés par d'autres que moi, qui ont recommencé à souffrir.

Sans doute, dans tous ces cas, il n'avait été fait que des radicotomies postérieures. Il aurait peut-être fallu faire aussi des *radicotomies antérieures*. C'est du moins ce que l'on dit toujours. Est-ce bien prouvé ? J'ai publié un cas où la double radicotomie antérieure et postérieure avait été faite sans résultat. Chez un accidenté qui avait eu un arrachement du plexus brachial, ayant laissé de violentes douleurs, j'ai vu celles-ci reparaître après double section des moignons radiculaires antérieur et postérieur. On me dira peut-être — et c'est très vraisemblable — qu'il y avait chez cet homme de petites lésions médullaires. Mais, n'y en a-t-il pas aussi chez les amputés, ou chez les malades qui ont eu des syndromes méningés, ou qui ont eu de la radiculite ?

En définitive, *je ne trouve pas que la radicotomie postérieure soit une grande ressource dans les syndromes douloureux périphériques.*

b) *Neurotomie rétrogassériennes.* — Il en va tout autrement de la neurotomie rétrogassérienne dans la névralgie vraie du trijumeau. C'est une admirable opération qui guérit presque toujours. Tout le monde est d'accord, la douleur disparaît définitivement dans 80 à 85 % des cas.

Ma statistique, de juin 1914 à juin 1937, comprend 112 opérations dont quelques-unes faites par Fontaine. Je ne me connais que 6 récidives. J'en ai réopéré quatre. J'ai trouvé des fibres nerveuses oubliées, ou un tissu de cicatrice difficilement analysable dans le cavum. J'ai tout coupé sur l'os : trois malades ont été débarrassés de leur douleur. Un autre a gardé un reliquat douloureux.

Deux autres de mes opérés ont conservé des douleurs. Ils se plaignent, mais n'acceptent pas l'idée de réopération. Deux fois chez des malades ayant après l'opération un résidu douloureux un dans le domaine du sous-orbitaire, l'autre dans le territoire du dentaire inférieure j'ai arraché le nerf et les douleurs ont disparu. Il est difficile de comprendre

pourquoi, mais c'est ainsi. Il est possible que chez mes opérés, il y ait d'autres récidives, car je ne les ai pas tous revus. Mais, mes plus anciens opérés, avec lesquels je suis toujours en contact, demeurent guéris (20 ans, 17 ans).

J'ajouterai que j'ai vu 3 fois la névralgie atteindre le côté sain, quelque temps après la neurotomie. J'ai fait une seconde neurotomie, les malades ont guéri, et la mastication est restée satisfaisante (1).

Malgré l'autorité de ses protagonistes, je n'ose pas faire une section élective. Je fais une neurotomie totale. J'ai peur de la récidive. Je me tiens à la voie temporale, certainement plus facile que la voie cérébelleuse. Je trouve que l'on a abusé de l'argument « fréquence de découverte de tumeurs méningées » pour défendre la voie cérébelleuse. J'ai trouvé deux fois des tumeurs en passant par la voie temporale : un méningiome au contact du cavum de Meckel, et un fibrome du Gasser. Mon aide Fontaine vient d'enlever, par voie temporale, deux petits méningiomes dans une névralgie typique et pure. Si l'on était passé par la voie cérébelleuse, ces tumeurs auraient échappé à l'observation. J'admets bien que les tumeurs de la région ponto-cérébelleuse sont plus fréquentes que les temporales. Mais, si on en laissait échapper beaucoup, les résultats éloignés de la neurotomie par voie temporale ne seraient pas ce qu'ils sont.

Je demeure donc fidèle à l'opération primitive de Frazier.

Je crois inutile de répéter ce que chacun sait, touchant les indications opératoires et la nécessité où nous sommes de réserver la neurotomie à la névralgie typique.

Dans les algies continues, je ne suis nullement persuadé qu'il s'agisse de phénomènes sympathique, ceux-ci étant partout ailleurs paroxystiques. En tout cas, d'après mon expérience, d'ailleurs assez courte, les sympathectomies cervicales échouent dans ces cas.

La neurotomie soulage les névralgies symptomatiques d'une tumeur propagée au crâne. J'ai eu un très bon résultat dans un cas de douleur violente dans le domaine de l'ophtalmie consécutive à une énucléation.

c) *Section du glosso-pharyngien en amont des ganglions.* — La section intracranienne du glosso-pharyngien a été faite sept fois pour des algies vélo-pharyngo-amygdaliennes, d'après Paul Martin et Petit-Dutaillis. Il était légitime de supposer que les résultats seraient comparables à ceux de la section rétrogassérienne pour les névralgies faciales. L'opération ne semble pas avoir cette constance de résultats : le premier opéré de Paul Martin a récidivé au bout de trois ans, et un opéré de Petit-Dutaillis dix mois après l'opération. On en donne diverses raison : l'intrication du territoire du glosso-pharyngien avec les territoires voisins, l'existence de nombreuses anastomoses du nerf avec le sympathique, le facial et le pneumogastrique. Le fait demeure. Il y aurait lieu de chercher à l'avenir si la cicatrice du bout bulbaire de la racine n'est pas en cause.

(1) Je viens d'apprendre qu'un de ces opérés a ressouffert après des années du côté le plus récemment opéré.

On voit en somme que si l'on met à part la radicotomie rétrogassérienne, la section radiculaire entre le centre ganglionnaire et les centres médullo-bulbaires ne donne pas la certitude de guérison des phénomènes douloureux. Il y a lieu de chercher pourquoi. Il était naturel de penser que si la section rétrogassérienne réussit comme elle fait, c'est parce qu'elle interrompt toute communication avec les centres affectifs, et que la cicatrice qui se forme sur le bout central ne peut plus avoir d'effet excitateur néfaste, puisqu'il est paraganglionnaire. Mais, pour les sections des racines postérieures rachidiennes, il en va de même, et aussi pour la section intracranienne du glosso-pharyngien.

On ne peut donc pas établir une loi générale.

3° *Des sections médullaires.*

J'ai fait autrefois une *myélotomie transversale* chez une cancéreuse paraplégique, ayant une double fistule recto-vaginale et vésico-vaginale. Elle survécut peu, mais fut radicalement soulagée.

En réalité, aujourd'hui, on n'a plus à songer à cette opération préagonique, qui ne peut convenir qu'à des cas très particuliers, puisque nous avons *la cordotomie.* On a fait beaucoup cette opération dans ces dernières années. Je ne suis pas convaincu que ses résultats réels, je veux dire à longue durée, méritent la place qu'on lui a faite.

Je l'ai pratiquement abandonnée depuis près de dix ans, pour quatre motifs :

a) Elle est souvent suivie d'une douleur en ceinture très vive, à limite de l'analgésie. L'un de mes opérés me disait : « C'est terrible d'être scié en deux. » Un de mes malades tabétiques, que j'avais confié à De Martel, me disait la même chose presque dans les mêmes termes. Cette douleur, Banzet l'a notée chez 60 % des opérés de Robineau. Stöhr chez 42 % des cordotomisés de Kirschner, Babtchine, chez 97,4 % des opérés de Polienoff. A. Bonniot me disait récemment l'avoir observée chez tous ses opérés.

b) En outre, la cordotomie est très habituellement suivie de troubles urinaires, d'une rétention qui, si elle dure, finit toujours par de l'infection ascendante, surtout chez les cancéreux et les tabétiques. Le fait est qu'une proportion notable de cordotomisés meurent de pyélonéphrite. Il ne faut pas minimiser ce risque. Plusieurs de mes opérés ont été très incommodés par leur rétention. Banzet a constaté des troubles urinaires chez 76 % des opérés de Robineau, Stöhr chez 67 % des opérés de Kirschner, Babtchine chez 59 % des opérés de Polienoff. On les dit passagers. D'après ce que j'ai vu, je crois que beaucoup de vessies et d'uretères restent dilatés, et j'ai l'impression que, 2 à 3 mois après l'opération, la mort par pyélonéphrite n'est pas rare. Certes ce n'est pas total, mais c'est un risque.

c) Il y a des insuccès réels et incompréhensibles en apparence. J'ai fait une cordotomie, il y a quelques années, à une femme âgée ayant des douleurs

dorsales postzonateuses. Elle fut soulagée peu de temps — fut cordotomisé. un peu plus tard par Robineau, à la demande de Sicard, fut soulagée quelques semaines, recommença à souffrir, et mourut.

Dans la statistique de Babtchine, faite avec les opérés de Polienoff, on lit que sur 37 malades ayant subi 47 cordotomies, il y a eu 11 cas de récidive (32 %), et 4 échecs (12 %). Et l'auteur donne cette conclusion que je trouve chargée de sens : « Les résultats les plus favorables après cordotomie ont été obtenus dans les cas de tumeur maligne, et les plus modestes dans le cas de douleur après amputation. »

Toutes les statistiques que j'ai consultées laissent la même impression. Ce qui veut dire que le résultat n'est bon que chez les gens qui meurent vite. Je ne dis pas qu'on ne puisse avoir un très bon résultat. Mais je crois que jusqu'ici c'est exceptionnel.

d) De fait, chez les malades qui survivent longtemps à l'opération, on voit, dans une proportion qu'il est impossible de fixer faute de documents, l'analgésie disparaître peu à peu sur une plus ou moins grande étendue des membres, et la douleur faire à nouveau apparition.

Chez un de mes malades, qui survécut deux ans à une cordotomie bilatérale pour douleurs dues à un cancer inopérable de l'S iliaque, immédiatement après la cordotomie, la piqûre légère d'une épingle était sentie comme un contact, et la piqûre forte n'éveillait pas de douleurs. Quelques mois plus tard, la piqûre moyenne à la cuisse était perçue comme une douleur. A la fin de sa vie, il souffrait dans les fesses, dans les lombes et dans le périnée.

Dans un article de Horrax (*Archives of Surgery*) rapportant en 1929 8 observations de cordotomie de la Clinique de Cushing, j'ai relevé deux observations ou le retour de la sensibilité a été noté, et on va voir avec quelle insistance.

Voici le résumé du premier cas :

Cordotomie droite le 27 août 1923 : perte complète du sens de la douleur dans le membre inférieur gauche, la hanche et l'aine. Résultat parfait.
Cordotomie gauche le 2 juillet 1924 : analgésie étendue, mais moins parfaite.
En mars 1925, douleur dans la cuisse droite, la hanche, la cuisse.
12 mai 1925, *nouvelle cordotomie gauche*.
Six mois plus tard, les douleurs reparaissent à droite, et dans une certaine mesure à gauche. L'examen de la sensibilité montre une modification «inexplicable» des constatations antérieures ; l'analgésie est complète pour la jambe droite au-dessous du genou. A gauche, l'analgésie est seulement partielle à la cuisse et à l'abdomen, et il y a hyperalgésie au-dessous du genou.
4 novembre 1936 : *nouvelle cordotomie bilatérale* : analgésie complète du côté gauche jusqu'au 11e segment dorsal, et à droite seulement jusqu'au segment sacré et lombaire inférieur. De temps en temps, douleurs dans la hanche droite, assez gênantes pour qu'on fasse le 14 juin 1927 une *nouvelle cortodomie gauche* sus-jacente. L'analgésie durait encore on octobre 1928.

Les schémas de Horrax montrent de façon nette le retour de la sensibilité et la réduction de l'aire anesthésique entre la 3e et la 4e cordotomies.

Dans un autre cas de Horrax, deux ans après une cordotomie, la zone d'analgésie postopératoire avait retrouvé une sensibilité normale à la douleur.

Il serait nécessaire que, dans l'avenir, on veuille porter attention à sem-

blables faits. Ils ont une grande importance pour la compréhension de ce que c'est que la douleur et pour l'étude des voies de conduction des impressions sensitives. D'autre part, ils tendent à montrer que la cordotomie n'est pas toujours l'opération héroïque que l'on dit si volontiers.

En 1928, pour de simples raisons de facilité de technique, j'avais essayé de lui substituer *la section médiane de la commissure postérieure*, jusqu'au canal épendymaire sur 4 segments, de façon à couper au niveau de leur entrecroisement les fibres dites de la douleur des deux côtés, au fond du sillon longitudinal postérieur. Il s'agissait d'une femme ayant des douleurs abdominales avec irradiations dans les membres inférieurs par propagation d'un cancer utérin. Elle fut soulagée complètement pendant les cinq semaines qu'elle passa à la clinique, puis fut perdue de vue.

Le fait a été signalé dans le rapport que j'ai présenté à la Xe réunion neurologique internationale en 1929, sur la chirurgie du sympathique.

Emporté dans une autre direction, je n'y ai plus songé. Putnam vient d'avoir la même idée. Dans *Archives of Neurology*, en décembre 1934 (vol. 32), il décrit la myélotomie de la commissure pour traiter les douleurs des membres supérieurs chez les cancéreux et en étudie les effets physiologiques, ce que je n'ai pas fait. Deux de ses opérés furent soulagés. Mais, chez l'un d'entre eux, la sensibilité à la piqûre reparut au bout d'une à deux semaines et comme le malade ne survécut que deux mois, on ne peut savoir ce qu'il en fut à longue échéance ; l'autre opéré n'eut qu'un résultat incomplet.

Aujourd'hui, où j'ai réfléchi davantage au problème de la douleur, je me demande si la section médiane de la commissure postérieure n'aura pas les mêmes insuffisances que la cordotomie et, sans doute, pour les mêmes motifs.

***

L'exposé qui précède, que l'on trouvera peut-être tendancieux, et qui n'est cependant que l'énoncé de ma propre expérience, invite à reprendre l'étude des résultats à longue échéance des neurotomies portant sur la voie sensitive.

Si l'on met à part la neurotomie rétrogassérienne et, peut-être, la section des autres nerfs craniens, dont les observations sont encore peu nombreuses, les résultats des neurotomies sont, je crois, bien moins satisfaisants qu'on ne l'admet généralement sans être allé au fond des choses. Je souhaiterais m'être trompé, car je connais le terrible génie de la douleur, et je pense que nous n'aurons jamais assez d'armes contre elle. Mais, je demande, si on veut prouver mon erreur, qu'on le fasse avec des résultats de longue durée, datant de plusieurs années, de deux ans au moins, et non avec des observations de trois mois intitulées : guérison définitive. Car l'expérience montre que la douleur, comme l'épilepsie jacksonienne, comme l'asthme, comme la plupart des états fonctionnels, est *parfois* aisément influencée, pour un temps, par beaucoup d'actes thérapeutiques mais l'est difficilement pour toujours.

La contre-épreuve de l'échec des neurotomies est par ailleurs donnée par le fait incontestable que le meilleur moyen, j'allais dire le seul, de soulager de façon durable la douleur dans les sections nerveuses non réparées, consiste à rétablir la continuité nerveuse, après ablation du neurogliome supérieur et du gliome inférieur.

C'est cette constatation, faite sur mes propres opérés en 1919, qui est une des causes principales de mon évolution vers la chirurgie sympathique, quand la continuité nerveuse est intacte. Je ferai remarquer, pour bien montrer ma liberté d'esprit, que, pour la névralgie du trijumeau, je suis allé des opérations sympathiques à la neurotomie sensitive, mais que, pour la plupart des autres douleurs, j'ai suivi la marche inverse : je suis allé des radicotomies postérieures et de la cordotomie, aux sympathectomies.

Je ne prétends pas que l'efficacité définitive de la méthode sympathique soit démontrée, en toutes circonstances, faute de temps. Mais, je pense que l'on dit à son sujet beaucoup de choses inexactes et que les faits acquis engagent à l'étudier méthodiquement, dans l'espoir que, basée sur d'autres concepts que la section des nerfs sensitifs de la vie de relation, qu'inspirée d'une idée physiologique et non mécanicienne, elle donnera mieux en étant moins mutilante.

J'ajouterais que si on veut la juger, il ne faut le faire que sur des cas purs, vierges de tout traitement chirurgical antérieur, et convenablement choisis. Jusqu'à présent, on a employé la chirurgie du sympathique au hasard, souvent en dernière analyse, sans étude préalable des possibilités, souvent sans diagnostic précis, fréquemment au rebours de ce qu'il fallait faire. On n'a pas pensé que cette chirurgie a ses lois, son champ d'action personnel, et sa discipline propre. On ne s'est pas donné la peine de l'apprendre. Dans ces conditions, faut-il s'étonner que beaucoup aient échoué ? L'expérience montre en effet qu'un syndrome douloureux, pour lequel on est intervenu sans succès par des neurotomies ou des neurectomies inadéquates, est toujours aggravé par les opérations inutiles qui ont été faites et qu'il est d'habitude rendre incurable. A la maladie existante, celles-ci ont ajouté les méfaits de cicatrices nerveuses créatrices de réflexes vaso-moteurs, brouillant la nutrition des tissus et rendant le problème thérapeutique plus ardu. En neurochirurgie de la douleur, il faut s'efforcer de réussir du premier coup. Tout échec est plus qu'un échec : il marque une aggravation de la maladie première, et je crois avoir vu que tout ce qu'une thérapeutique sympathique peut faire alors, c'est de ramener les choses en l'état primitif.

Je voudrais en donner un exemple :

Un homme de 39 ans vient me trouver pour de violentes douleurs siégeant dans l'avant-bras, sur le bord cubital de la main, et dans les deux derniers doigts, où il y a des troubles trophiques. L'histoire clinique et l'examen semblent rattacher le début à un traumatisme. Toujours est-il qu'en 1934, pour des douleurs nettement localisées à la commissure du 5e et du IVe doigts et à ces deux doigts, il vit un chirurgien qui découvrit le cubital et y injecta de l'alcool. Après quelques mois de soulagement, les douleurs reparurent considérablement aggravées en intensité et en étendue. Il dut interrompre son travail, et depuis 18 mois n'a pu le reprendre. Une infiltration stellaire le

soulage immédiatement et fait céder la griffe cubitale pour plusieurs heures. Une seconde a un résultat plus durable. Une troisième le soulage au point qu'il reprend son travail. Au bout de 5 mois, après 8 infiltrations, il ne lui reste que la douleur commissurale du début, et atténuée. La griffe, les troubles trophiques, les irradiations, l'hyperesthésie diffuse, ont disparu. Il a repris son travail. Mais, il reste un résidu douloureux identique à la douleur primitive quoique moins intense qu'au début ; cette douleur résiduelle ne cède qu'à regret.



B) Conditions d'apparition et d'entretien de la douleur.

Ce sont des observations de cet ordre, de francs succès ou des échecs, qui m'ont montré l'incertitude de la thérapeutique, et m'ont fait m'attacher à l'étude de la douleur en elle-même et pour elle-même.

En utilisant les multiples occasions d'analyse qui m'étaient offertes par les infiltrations novocaïniques des nerfs et de la chaîne sympathique, par les diverses sympathectomies et par les opérations endocriniennes, j'ai pu transporter l'étude de la douleur sur le plan expérimental.

Dans un livre récemment consacré à la chirurgie de la douleur, j'ai indiqué les conclusions auxquelles j'étais arrivé. En voici l'essentiel :

1° La conception actuelle de la douleur est beaucoup trop mécanicienne, pour s'adapter aux faits de maladie.

2° Les conditions physiologiques du nerf en tant que tissu, jouent un rôle capital dans le déterminisme d'apparition et dans l'entretien de la douleur.

3° La *douleur-maladie* ne doit pas être assimilée à la *douleur de laboratoire* provoquée par piqûre ou autrement.

4° La douleur-maladie n'est qu'une modalité affective du tact, et non pas un phénomène sensoriel spécial.

5° Il y a lieu de voir si ce que nous appelons *le faisceau de la douleur n'est pas tel que nous le voyons parce qu'il aboutit à des centres plus aptes à l'analyse, plus éduqués que ceux où se terminent les fibres homolatérales et donnant plus aisément des valeurs psychiques et affectives aux impressions reçues.*

6° Il ne suffit pas, pour que la douleur apparaisse, qu'une excitation soit portée sur un point quelconque des voies sensitives, par le fait de la maladie.

La douleur n'est très souvent, peut-être toujours, qu'un fait purement fonctionnel, sans support anatomo-pathologique. Elle apparaît quand certaines conditions physiologiques favorisantes sont réalisées.

7° Le facteur *psychique et moral* peut empêcher la douleur d'apparaître. Il est probable que la volonté agit non pas, comme on le pense, sur la mimique de la douleur, mais sur son mécanisme de production par les dérivations vaso-motrices qu'il produit. La volonté ne suffit pas ordinairement à la faire disparaître quand elle est là. Mais *une puissante dérivation intellectuelle morale* peut, probablement aussi par le mouvement de la vaso-motricité qu'elle produit, *la suspendre involontairement.*

8° La douleur dans son apparition, son entretien et sa disparition, est *étroitement liée aux mouvements de la vaso-motricité*, et on peut agir sur elle par le moyen vaso-moteur.

9° Le plus souvent, la douleur est liée à un état de *vaso-constriction*. Mais la vaso-dilatation la produit aussi.

10° La démonstration du rôle de la vaso-constriction dans la genèse de la douleur, a été faite surtout par les résultats de la sympathectomie péri-artérielle, de l'artériectomie, de la ramisection, dans la causalgie, et par ceux des opérations sympathiques chez les artéritiques, et les malades atteints de maladie de Raynaud.

En partant de là, si l'on cherche à soulager certains phénomènes douloureux par des infiltrations novocaïniques du sympathique, c'est-à-dire en provoquant de la vaso-dilatation active, on se rend compte qu'un grand nombre des douleurs ont pour mécanisme la vaso-constriction.

11° Les faits sont d'une telle netteté que l'on est tenté d'étendre la méthode même à des cas où le fait vaso-moteur n'est pas évident. *Il est possible de suspendre, de façon durable, des douleurs strictement localisées au territoire d'un nerf spinal par infiltration novocaïnique d'un ganglion sympathique* : le stellaire par exemple pour des phénomènes douloureux se passant rigoureusement dans le territoire du médian ou du cubital, les ganglions sympathiques dorsaux pour les douleurs à type radiculaire dorsal, etc.

12° Dans les blessures non réparées des nerfs (et les douleurs des moignons ne sont qu'un cas particulier des sections nerveuses), la douleur naît très souvent par l'effet de réflexes vaso-moteurs diffus, dont le point de départ est dans le neurogliome du bout supérieur.

13° Il est possible que certaines douleurs inexplicables tiennent à de petits névromes interstitiels des tissus, agissant par réflexes vaso-moteurs. L'étude des douleurs produites par les cicatrices est tout à fait en faveur de cette hypothèse.

14° *Un grand nombre d'états douloureux, communément rattachés à de la névrite, ne sont que des états vaso-moteurs anormaux du nerf, car l'infiltration sympathique les guérit*, souvent très aisément, parfois du premier coup.

15° Il semble y avoir dans beaucoup de syndromes douloureux *une création continue de la douleur par la douleur* même. La douleur née de la vaso-constriction entretient la vaso-constriction qui recrée la douleur. On dirait d'un cycle à rompre.

16° Les viscères ont leur sensibilité propre à la douleur, mais elle est normalement inéduquée. La douleur viscérale n'est pas une illusion : le dogme de la sensibilité référée doit être révisé.

17° Le taux du calcium sanguin, ou plus exactement la teneur calcique des tissus, paraît avoir une réelle importance dans la genèse des phénomènes douloureux. L'activité parathyroïdienne semble donc intervenir dans l'équilibre des sensations.

Il en va de même pour l'activité surrénalienne et probablement pour l'ovarienne.

18° En définitive, la vie végétative semble dominer et régler, à l'état normal, la sensibilité qui paraissait dépendre uniquement de la vie de relation. Ses dérèglements troublent la conduction sensitive et provoquent la douleur dans un grand nombre de cas.

La douleur ainsi produite peut avoir, soit la topographie typique du territoire d'un nerf spinal, soit une topographie diffuse sans systématisation. Tout dépend de la localisation ou de la diffusion du phénomène vaso-moteur.

*
* *

C) Indications des méthodes sympathiques.

Si l'on s'inspire des idées précédentes, on sera conduit à chercher, souvent, la sédation de la douleur par la méthode sympathique, c'est-à-dire par la méthode vaso-dilatatrice, qui rejoint certaines pratiques d'autrefois basées sur l'idée de dérivation.

Nous disposons pour cela de divers procédés :

l'infiltration novocaïnique ganglionnaire, ou périvasculaire ;

la sympathectomie périartérielle et l'artériectomie ;

la ramisection et la gangliectomie ;

la section des splanchniques.

J'ajouterai *la surrénalectomie.*

Je voudrais indiquer l'emploi de ces divers procédés d'après mon expérience actuelle.

1° *Infiltration de la chaîne sympathique.*

Elle consiste à porter *dans un ganglion ou à son contact* une solution de novocaïne à 1 % ou à 0, 50 % *sans adrénaline*. Théoriquement, l'effet de suspension d'activité ne devrait durer que 1 heure 1/2 à 2 heures, le temps d'une anesthésie. Il en est parfois ainsi, mais assez rarement. Ce sont les cas où l'aspect thérapeutique est nul. D'habitude, l'effet est au minimum de 4 à 5 heures. *Presque toujours, il se prolonge paradoxalement des jours, des semaines, des mois, alors que tout signe de suspension de l'activité sympathique* (syndrome de Claude Bernard-Horner, vaso-dilatation, chaleur à la main) *a depuis longtemps* disparu. Rien ne nous permet de savoir pourquoi. Mais, c'est ainsi, et très habituellement.

En voici trois exemples :

Après deux infiltrations stellaires, un état de mal angineux d'origine coronarienne jusqu'alors irréductible, a été arrêté, et les crises ont été suspendues pendant six mois.

Un amputé de cuisse, souffrant depuis des années, par crises, dans le pied et dans le moignon, subit trois infiltrations du sympathique lombaire. Dès la première, les douleurs disparaissent. Sept mois plus tard, il

écrit n'avoir plus eu une seule douleur, bien que portant continuellement son appareil.

Un mutilé de la main par blessure de guerre se met à souffrir des doigts restants et de la main au bout de 18 ans. La main est hyperesthésique. cyanosée, froide. Trois infiltrations stellaires suppriment toute douleur pour deux mois.

Quand l'apaisement produit par une première infiltration est suivi de retour de la douleur, et que l'on est conduit à répéter les infiltrations, on voit d'habitude que la durée de la sédation augmente de piqûre en piqûre, que bientôt on peut espacer de plus en plus les injections jusqu'au moment où elles ne sont plus nécessaires.

Ces faits ont été contrôlés depuis dix ans un si grand nombre de fois, qu'il n'est plus permis de les négliger, bien qu'ils nous obligent à modifier radicalement les idées que nous nous faisons de la douleur et des maladies qui la provoquent. Ils montrent, en effet, que la douleur est un fait fonctionnel, car il est bien certain que, dans les circonstances dont je parle, l'injection de quelques centimètres-cubes de novocaïne à 1 % ne modifie rien à l'état anatomique d'une oblitération coronarienne, d'un névrome du sciatique, ou d'une mutilation de la main.

a) Indication des infiltrations ganglionnaires sympathiques.

L'infiltration sympathique échoue toujours chez les simulateurs et chez les pithiatiques. Elle est un bon moyen de dépister l'organicité d'un état dont la douleur est l'expression fonctionnelle.

Voici les conditions dans lesquelles elle m'a donné des résultats, et les circonstances dans lesquelles j'ai échoué.

Dans *les algies ascendantes posttraumatiques*, l'infiltration novocaïnique donne souvent d'excellents résultats. Quand la maladie est à son début, l'infiltration locale largement faite, le blocage des collatéraux digitaux peuvent arrêter le développement de la maladie. Plus tard, il faut s'adresser aux ganglions : pour le membre supérieur, l'infiltration stellaire est parfois insuffisante ; il faut alors injecter les 2e et 3e ganglions dorsaux.

Dans les *contusions des nerfs* et dans les syndromes douloureux dits par compression accidentelle, l'infiltration réussit quelquefois très vite à rétablir la situation. Mais, elle peut échouer. Cela dépend évidemment du désordre matériel produit dans la structure nerveuse. Dans les syndromes douloureux liés à des *blessures anciennes*, elle ne peut être qu'un moyen d'attente. Etant donné le rôle joué par le neurogliome supérieur et le gliome inférieur, et par les névromes latéraux, il faut toujours intervenir dans l'idée de réséquer largement les extrémités nerveuses modifiées, et de rétablir la continuité par greffe.

Dans *les douleurs des amputés*, l'infiltration est un moyen de tâter la résistance de la douleur à la thérapeutique. Je pense que dans tous les cas, il faut commencer par elle. Si le résultat est satisfaisant, on continuera à un rythme que les circonstances seules fixeront. Si le résultat ne

tient pas, on se décidera pour la sympathectomie artérielle, la section du nerf vertébral, ou toute autrc opération sympathique adéquate, comme il sera dit plus loin.

Dans les *douleurs posthémiplégiques*, l'infiltration stellaire ou lombaire, m'a donné d'excellents résultats plusieurs fois.

Dans *les radiculites*, ou syndromes rangés sous ce nom trop précis, en me basant sur l'expérience d'un seul cas, je crois qu'il y aurait lieu d'essayer.

Dans tous les états douloureux liés à des syndromes de vaso-constriction, l'infiltration est généralement efficace. Parfois elle suffit. Le plus souvent elle sert l'indication opératoire, en montrant ce que l'on peut attendre de la méthode sympathique. Quand il y a une contre-indication opératoire elle permet de soulager les malades aisément.

Il existe un *syndrome douloureux* non décrit, qui est extrêmement pénible chez les malades qui en sont atteints. Il est caractérisé par des douleurs spasmodiques très vives dans lcs deux mollets, parfois dans les talons, gênant considérablement la marche, et s'exagérant souvent la nuit.

A l'examen, on ne trouve rien autre qu'une *hyperpulsatilité* considérable, quelquefois avec hypertension localisée aux membres inférieurs. J'ai l'impression que les infiltrations améliorent beaucoup ces malades, dont les neurotomies périphériques ne modifient pas l'état pénible.

Ainsi en est-il dans les artérites oblitérantes. Elle est le meilleur des sédatifs immédiats. Elle est, en outre, un test du résultat à attendre de l'opération. Chez les vieillards, en combinaison avec les injections intra-artérielles de novocaïne, elle peut soulager assez la douleur pour rendre la vie supportable quand il y a une contre-indication opératoire.

Il en va de même chez *les angineux*. Nous avons, Fontaine et moi, des malades qui, depuis deux ans, vivent dans un état acceptable, vu la gravité de leurs lésions, uniquement avec des infiltrations répétées tous les deux mois.

Dans les *douleurs posttraumatiques*, l'infiltration est généralement très efficace. Les types douloureux posttraumatiques sans mutilation sont très variés. Les uns surtout aux extrémités sont plutôt du type atrophique, les autres s'accompagnent d'œdème surtout dans les traumatismes du carpe et du cou-de-pied. Beaucoup coïncident avec une décalcification plus ou moins rapide constituant le syndrome que j'ai appelé ostéoporose douloureuse. Je les ai généralement traités par la sympathectomie périartérielle, qui fait merveille dans ces cas. J'ai essayé, l'an dernier, de remplacer l'opération par l'infiltration. Il y a des cas où l'infiltration a suffi à amener la guérison. Il est probable que plus on infiltrera de bonne heure, plus le résultat sera aisément obtenu.

Ces syndromes douloureux des extrémités après mutilation accidentelle ou chirurgicale, sont souvent, en apparence, plus résistants. En fait, il faut analyser les échecs. Ils s'expliquent par une insuffisance d'étoffe cutanée. Il existe après les opérations, accident ou brûlures, ayant créé des pertes de substances au niveau d'extrémités mobilcs, un syndrome

que l'on peut appeler *le syndrome de la peau trop courte*. Dans les mouvements, la peau se tend, s'ischémie, comprime les extrémités nerveuses intratissulaires et la douleur apparaît. Il faut alors diminuer la squelette, ou augmenter le revêtement cutané par greffe. On fait ainsi disparaître la douleur, sans opération du type nerveux. J'en ai rapporté des exemples notamment à la fesse après brûlure. Pour l'un de mes opérés, on m'avait demandé une radicotomie postérieure. Une plastie cutanée l'a guéri.

Cela ne doit pas surprendre, quand on étudie l'organisation nerveuse des cicatrices, on y trouve des fibres myéliniques tortueuses, nodulaires, et des fibres amyéliniques irrégulières, terminées en massue, parfois avec de petits névromes, parallèles à l'épithélium. La moindre tension de la peau les irrite.

Dans les régions où la peau est souple, l'infiltration novocaïnique locale répétée 5 ou 6 fois suffit souvent à faire disparaître définitivement la douleur : ainsi à l'abdomen, ou à la cuisse. Mais, partout où la peau est tendue, l'infiltration est insuffisante. Il faut recréer un état de souplesse cutanée.

Parfois les cicatrices engendrent des impotences réflexes considérables avec atrophie. En associant infiltrations locales au niveau du sous-sol de la cicatrice et infiltrations ganglionnaires, on obtient souvent d'extraordinaires améliorations (1).

Dans *les douleurs des cancéreux*, l'infiltration soulage pour quelques heures. Elle n'est pas un moyen suffisant comme durée. Elle équivaut seulement à la piqûre de morphine.

Un certain nombre de *douleurs viscérales*, sans cause attingible, peuvent être calmées par des infiltrations, notamment des splanchniques.

Mais je n'en ai pas une expérience suffisante pour donner des indications précises.

Des infiltrations ganglionnaires, il faut rapprocher les infiltrations du sympathique périartériel.

En injectant de la novocaïne au contact d'une artère, on peut soulager facilement des douleurs difficiles à atteindre, notamment au niveau de la face : en infiltrant le pourtour de l'artère faciale et de l'artère temporale superficielle, on peut soulager les douleurs brûlantes qui survivent à la cicatrisation des plaies de la face, surtout des plaies avec arrachement et décollement. De même, certaines petites algies trigéminales, et des douleurs persistant après une avulsion dentaire. Dechaume vient d'en rapporter un exemple très caractéristique.

Par contre, dans *les douleurs des tabétiques*, le résultat est sans intérêt durable. J'ai infiltré longtemps un tabétique ayant une topoalgie du gros orteil. Il se trouvait un peu mieux chaque fois après l'injection. Mais,

(1) J'ai publié, en 1920, à la Société de Chirurgie, une observation de douleur après un zona ophtalmique, traité par l'ablation du ganglion cervical supérieur. Le résultat n'a pas tenu, et au bout de quelques mois la douleur a reparu.

cela ne l'empêchait pas de prendre trois ou quatre centigrammes de morphine, par jour.

J'ai échoué dans *les névralgies du trijumeau*, dans *les douleurs faciales, dites sympathalgies, dans les douleurs postzostériennes*.

Mixter et J. White avaient dit, il y a quelques années, qu'en infiltrant le 2e et le 3e ganglion dorsal, ils avaient soulagé des névralgies typiques de la ve paire. J'ai essayé. Le soulagement n'a été que de très faible durée, quelques heures. Dans les sympathalgies, je n'ai pas eu de résultats valables. Dans toutes les douleurs postzostériennes que j'ai vues, sauf une fois (zona thoracique inférieur), les infiltrations ne m'ont rien donné. Chose paradoxale, dans un cas récent, où successivement, l'infiltration stellaire et l'injection du sus-orbitaire, avaient échoué, l'injection de toute la zone cutanée fronto-pariétale douloureuse a amené un soulagement presque complet, de quelques heures. En réalité, je ne sait pas ce qu'il faut faire chez les zonateux.

b) Indications de la sympathectomie péri-artérielle.

Je reste fidèle à cette opération dans un certain nombre de cas bien précisés aujourd'hui. Les auteurs anglo-saxons écrivent toujours, avec constance, qu'elle n'a aucune base ni anatomique ni physiologique, et qu'elle ne peut avoir aucun effet pratique. Et cependant elle agit favorablement, comme le fait remarquer Archibald Young, dépouillant en 1936 sa propre statistique de 40 cas.

Voici les indications que je lui garde actuellement dans les phénomènes douloureux :

La maladie de Raynaud chez les jeunes filles, quand elle n'est pas grossièrement mutilante. Une de mes malades opérée en 1924 pour un syndrome généralisé, est pratiquement toujours guérie en 1937, après une périhumérale et une périfémorale.

Les douleurs dans les artérites séniles, quand il n'y a pas oblitération. S'il y a oblitération, il faut faire l'artériectomie. Une de mes opérées de 1926 vient de mourir en 1937, onze ans après une périfémorale pour phénomènes douloureux, n'ayant jamais ressouffert.

Les moignons douloureux avec œdème et troubles trophiques, qu'il ne faut pas confondre avec la douleur du membre absent. Un de mes premiers opérés a été revu en 1934, onze ans après sa sympathectomie fémorale, allant bien et portant son appareil.

Les douleurs des radiodermites avec ou sans ulcération, suivant l'idée de Gundermann qui, en 1929, avait opéré 6 cas, avec 5 bons résultats durables et 1 échec. Archibald Yung a rapporté au Congrès de Chirurgie du Caire, en 1936, sa propre observation, dans laquelle une sympathectomie périhumérale lui donna entière satisfaction. J'ai opéré deux cas avec Fontaine, dont l'un concerne un chirurgien souffrant beaucoup, et qui est complètement soulagé depuis 1931. Je l'ai revu il y a quelques mois.

Les syndromes douloureux posttraumatiques, et en particulier l'ostéoporose algique, où elle a presque toujours amené la guérison dans une trentaine de cas où je l'ai utilisée. Elle est moins efficace peut-être dans la douleur avec œdème et cyanose sans décacification, que dans le type inverse.

La causalgie, où elle m'a donné, de façon habituelle. d'excellents résultats. J'ai eu quelques échecs en 1916-1917, mais c'était dans les premiers tâtonnements, alors que je connaissais bien mal la maladie. Je pense que ces cas seraient justiciables aujourd'hui d'une section des rameaux communicants, ou des racines du nerf vertébral.

La sympathectomie périartérielle a, par contre, toujours échoué quand je l'ai faite pour des *algies diffusantes posttraumatiques*.

Dans les *séquelles douloureuses de phlébite*, bien plus fréquentes qu'on ne le dit généralement, j'ai eu un excellent résultat contrôlé au bout de dix ans. Mais, actuellement, je préfère l'ablation du 1er ganglion lombaire, si le sujet n'est pas trop gros.

c) Indications de l'artériectomie.

L'artériectomie doit remplacer la sympathectomie péri-artérielle toutes les fois que l'artère est oblitérée. Je le rappelle ici, parce que j'ai fait pour la première fois, en 1915, la résection d'un segment artériel oblitéré, dans une causalgie consécutive à une blessure de l'aisselle.

Il doit en être ainsi dans les *syndromes douloureux consécutifs aux côtes cervicales*, quand l'*artère est oblitérée*, ou après des traumatismes. J'ai opéré en 1924 par résection de l'artère sous-clavière trombosée, un syndrome douloureux avec crises vaso-constrictives, qui est resté guéri jusqu'à la mort survenue en 1936.

De même, l'artériectomie du segment oblitéré soulage très habituellement les douleurs des *thrombo-angéitiques* et des *artérioscléreux*. Elle agit de même dans les embolies des membres.

d) Indications des ramisections et des gangliectomies.

Ces opérations, dans mon esprit, ont pour objectif de couper les voies vaso-constrictives, et d'instaurer un régime périphérique de vaso-dilatation active. On parle toujours de vaso-dilatation paralytique. C'est inexact. La vaso-dilatation après sympathectomie est un phénomène actif, avec accélération du cours du sang, augmentation des températures locales, hyperleucolytose, accélération des nutritions locales.

Pour le membre inférieur, l'effet maximum est obtenu par l'ablation du premier ganglion lombaire.

Les ablations ganglionnaires ont en outre l'avantage de supprimer des centres réflexes d'activité tonique. Elles ont, sans doute, quelques inconvénients que nous ne savons pas encore discerner. N'oublions pas que Claude Bernard a mis dix ans pour s'apercevoir que l'ablation des ganglions cervicaux produisait un réchauffement de la face et de l'oreille du même côté. N'a-t-il pas écrit : Il est si facile d'avoir un phénomème sous les yeux, et de ne pas le voir, tant qu'une circonstance quelconque ne vient diriger l'esprit de ce côté ?

Il est certain en tout cas que l'ablation du stellaire produit de pénibles douleurs dans le bras et dans le dos, qui durent souvent 2 à 3 mois. On a fait énormément d'ablations ganglionnaires depuis onze ans parce qu'elles sont sans danger immédiat et demeurent parfaitement tolérées. J'ai fait moi-même, ou fait faire autour de moi, au 1er avril 1937, 228 ablations de ganglions lombaires et 195 ablations stellaires. Je pense que l'on reviendra peu à peu au respect des ganglions, sauf dans des circonstances précises. Mais, là n'est pas la question aujourd'hui.

Toujours est-il que nous avons à notre disposition les procédés techniques suivants : ramisections cervicales, dorsales ou lombaires — section du nerf vertébral. qui est une ramisection profonde intéressant les vaso-constricteurs du membre supérieur — gangliectomies cervicales, dorsales, ou lombaires — et section des splancniques.

Toutes ces opérations ont pour effet principal de couper des vaso-constricteurs. La splanchnicotomie a en plus une action surrénalienne : elle réduit sensiblement l'épaisseur de la substance médullaire.

C'est par action vaso-motrice que ces opérations agissent sur les phénomènes douloureux, et je considère comme une erreur d'orientation que de chercher par elles à diminuer l'innervation centripète des viscères, en ne leur demandant qu'un effet de cet ordre.

Nous avons dans l'infiltration un bon test de leur efficacité. Il faut toujours infiltrer avant de se décider à opérer.

Voici les indications que je leur reconnais :

Dans *les algies diffusantes traumatiques* au membre supérieur, le seul endroit où on les observe, lorsque la douleur a dépassé le stade périphérique, justiciable d'infiltrations locales, la ramisection ou l'ablation ganglionnaire sont souvent efficaces, mais non toujours. Avec la stellectomie isolée, j'ai échoué, parfois Wertheimer, en enlevant les 2e et 3e ganglions dorsaux, a eu de bons résultats.

Dans *la causalgie*, quand la sympathectomie péri-artérielle haute (axillaire ou iliaque externe) n'a pas été efficace, on peut s'adresser à la ramisection cervicale ou peut-être mieux à la section du nerf vertébral. Je préfère les ramisections aux ablations ganglionnaires. Au membre inférieur, on couperait les rameaux lombaires 2e et 3e.

Dans *le tabes*, je crois l'opération inefficace. J'ai récemment enlevé le ganglion semi-lunaire gauche pour des crises gastriques invétérées. L'amélioration a été surprenante mais au bout de quelques semaines, le malade s'est remis à sa morphine et je ne sais plus ce qu'est le résultat.

De même, dans *l'algie postzostérienne*. Mais, je n'ai qu'une expérience assez courte.

Dans *les radiculites*, je ne sais pas. Je n'ai pas eu l'occasion d'essayer.

Par contre, j'ai eu un excellent résultat qui se maintenait intégralement au bout de six ans chez une *syringomyélique* ayant d'intenses douleurs du bras à qui j'avais fait une ramisection cervicale en 1925.

Chez *les amputés*, quand l'infiltration ganglionnaire ne suffit pas à amener une sédation suffisante, les ramisections sont indiquées et me parais-

sent très supérieures aux radicotomies postérieures. Nous avons indiqué, Fontaine et moi, au Congrès du Caire, un excellent résultat de dix ans pour moignon de cuisse, un de 8 ans et demi qui se maintient actuellement après 9 ans et demi, un de quatre ans, un de 2 ans et demi.

J'en connais un excellent au membre supérieur, datant de 1925.

Dans *la sciatique rebelle*, par sympathectomie lombaire, j'ai eu 2 échecs, et 3 bons résultats.

Dans *des séquelles phlébitiques douloureuses*, je compte 2 très bons résultats, un de dix huit mois, un de deux ans.

Dans *les phénomènes douloureux des artéritiques*, type thrombo-angéite, notre statistique de sympathectomies lombaires à Fontaine et à moi, du 1er novembre 1924 au 1er avril 1937, comprend 103 cas.

Sur ce chiffre, il y a eu quelques échecs, en ce sens que l'opération ayant calmé la douleur n'a pas arrêté l'évolution vers la gangrène, et qu'il a fallu amputer, Mais ces cas ont été l'exception. Actuellement, avec l'expérience que j'ai de l'opération, je crois que cela ne m'arrivera plus. Le plus souvent, les douleurs ont complètement disparu ; plusieurs de nos malades sont opérés depuis plusieurs années.

Par l'artériectomie, par la section des splanchniques, par la surréna lectomie, j'ai obtenu des résultats identiques, c'est-à-dire en somme, par toutes les opérations qui réduisent les phénomènes vaso-constricteurs.

Je ferai remarquer que chez des malades souffrant énormément, et réclamant l'amputation, j'ai eu des guérisons de très longue durée. J'en compte par la surrénalectomie qui tiennent depuis dix ans.

C'est la meilleure preuve que l'on puisse donner de la part du phénomène vaso-constrictif dans la genèse et dans l'entretien de la douleur.

Dans *l'angine de poitrine*, la statistique que j'ai publiée avec Fontaine comprend 27 cas. Elle montre qu'en appliquant à l'angine le même mode de traitement qu'aux artérites et aux syndromes vaso-moteurs, on obtient un certain nombre de guérisons durables. L'idée qui m'a guidé est très différente, de celle communément admise, de White en particulier, qui cherche à couper les voies de la sensibilité cardio-aortique. *Mon but est de réduire la valeur coronaro-constrictive*, et *de créer au niveau du myocarde un meilleur régime circulatoire*. Les résultats obtenus, comme on peut le voir dans les documents de la thèse très comparative de Marcel Bérard (Lyon, 1937), sont bien supérieurs à ceux qu'a donnés à Cutler la thyroïdectomie totale, et à Beck la greffe intrapéricardique de muscle pectoral.

L'ablation de l'étoilé et, si elle n'est pas possible, l'ablation du ganglion intermédiaire et de la chaîne jusqu'au ganglion moyen, m'ont donné des guérisons complètes de 10 ans, 7 ans, 4 ans ou des améliorations considérables suivies pendant des années (7 ans, 4 ans, etc..). Il ressort en outre de ces observations que l'angoisse disparaît, et que la circulation cérébrale est améliorée.

Les cas dans lesquelles on échoue sont ceux où il y a une oblitération coronarienne étendue : l'opération laisse persister une claudication

du cœur à l'effort, que traduit une profonde douleur rétrosternale et dorsale que je ne suis pas arrivé à réduire.

Dans les blessures anciennes des nerfs quand il existe un syndrome douloureux intense, les infiltrations de la chaîne ou les opérations sympathiques peuvent amener de grandes sédations et de longue durée, mais elles échouent le plus souvent, et le seul traitement recommandable, quand les conditions locales n'y mettent pas obstacle (j'ai vu des cas où l'état cicatriciel des tissus rendait toute intervention sur le nerf impossible), consiste à *découvrir le nerf, à réséquer les deux bouts*, et à *rétablir la continuité par greffe.* Ce que j'ai dit plus haut sur le rôle du neurogliome et du gliome périphérique explique pourquoi il faut réséquer largement, sans souci, pourrait-on dire, des conditions ultérieures de la réparation. Si on laisse du tissu scléreux, on échoue fatalement.

Il ne faut pas tenter une suture directe des deux bouts, une suture forcée, même en s'aidant de la mise en flexion maxima du membre. Les sutures faites dans de telles conditions sont déplorables physiologiquement : le nerf est certainement ischémié ; les vaisseaux des nerfs sont étirés, effacés. Nous ne savons pas dans quelle mesure les cylindraxes ou la myéline n'en souffrent pas. Je tiens les sutures forcées pour de lourdes fautes chirurgicales.

Comme greffon, je n'ai utilisé que le nerf frais, auto ou hétérogreffe, ou le nerf conservé, du type Nageotte. Je n'ai pas essayé encore le greffon médullaire recommandé par Gosset et Ivan Bertrand. Dans les cas de greffe assez nombreux que j'ai suivis, je n'ai vu qu'une fois la régénération motrice. Mais, d'une façon constante, les douleurs ont disparu, ainsi que les troubles trophiques, et ne sont pas reparus après 11 ans. Toutefois il est un incident douloureux que j'ai observé quatre fois à plus ou moins longue échéance (une fois dix mois, une fois deux ans, une fois plusieurs années, une fois onze ans) : alors que tout va bien, des douleurs intenses apparaissent, si intenses que les malades songent à l'amputation. Une fois je suis réintervenu. J'ai enlevé la greffe, et j'en ai mis une autre ; la greffe était remplie de neurites en cheminement : les douleurs étaient des douleurs de fourmillement par régénération. Aussi dans deux autres cas, me suis-je borné à injecter de la novocaïne en amont dans le nerf, et la douleur a disparu de façon durable.

Je crois devoir insister sur un cas spécial de ces blessures nerveuses : *la douleur consécutive à des blessures au poignet du médian ou du cubital.* Elle est parfois si intense, si intolérable, qu'elle interdit toute activité. Beaucoup de chirurgiens hésitent à intervenir parce qu'ils ne savent que faire. S'ils se décident ils trouvent un névrome, le résèquent, et font une suture forcée. Les douleurs reparaissent, et le malade devient un ennuyeux infirme. Il faut réséquer largement et mettre une greffe. J'ai rapporté dans mon livre sur la *Chirurgie de la Douleur* deux exemples où cette conduite fut tenue. Un des opérés est guéri depuis six ans.

J'ajoute que, dans ces cas, les opérations sympathiques échouent toujours.

Il est facile de se décider à la conduite ici recommandée, je veux dire

la large résection nerveuse et la greffe, quand il y a perte de substance du nerf. Il est plus difficile de se décider dans les cas où le nerf est pris dans une longue cicatrice scléreuse. La neurolyse a bien quelques succès à son actif, et peut-être faut-il toujours commencer par là, en lui adjoignant une opération sympathique. Mais, je n'en suis plus très sûr. En tout cas, s'il y a récidive, la résection nerveuse étendue est la meilleure solution, si les conditions cicatricielles locales permettent une opération. Mais, les documents valables manquent pour l'affirmer.

De ces cas, il faut rapprocher les douleurs qui survivent parfois à *l'énucléation intranerveuse des neurinomes.* On est très content quand on a pu enlever une de ces tumeurs sans sacrifier le nerf. Cependant, il arrive que des douleurs s'installent qui ne cèdent que très lentement. J'en ai vu une durer cinq ans, en s'atténuant, il est vrai, peu à peu. Je n'ai pas essayé les infiltrations dans ces cas.

Il y a une variété de douleurs dont la thérapeutique est très difficile, celles qui suivent *les arrachements traumatiques du plexus brachial.* Elles sont très rebelles. Passés les premiers jours on ne peut pas reconstituer les racines par suture, et au stade cicatriciel, plus rien n'est possible localement. Les infiltrations sympathiques sont peu efficaces. Donc les opérations sympathiques ne sont pas recommandables.

J'ai ouvert le rachis et réséqué le bout central des racines déchirées, sans grand résultat.

Nombre de malades se font amputer, ce qui n'arrange pas toujours la situation, il s'en faut. Il est probable qu'il y a de petites lésions médullaires. Généralement, à la longue, après des années, la douleur cède un peu.

A mon avis, la seule thérapeutique efficace est *l'intervention prophylactique immédiate*, aussitôt après l'accident.

On peut dire la même chose des douleurs causées par *les anciennes blessures radiculo-médullaires.* Il faut intervenir immédiatemment. Plus tard, quand il y a une symphyse méningo-radiculo médullaire, on ne peut rien faire localement d'utile. Je n'ai pas réussi à soulager de tels malades, et j'en connais au moins un que j'ai aggravé. Les opérations sympathiques sont absolument inefficaces.

Dans le domaine des *douleurs viscérales*, on peut beaucoup par les opérations sympathiques, comme je l'ai dit plus haut. Les viscères ont leur sensibilité propre, et les idées de Head, de Mackenzie doivent être entièrement revisées, à la lueur des enseignements chirurgicaux.

Par la section des splanchiques, ou par des sympathectomies lombaires associées à l'ablation des plexus mésentériques, ou du présacré, on améliore un grand nombre de malades. Mais, la question d'indication est si difficile à poser, que je me déclare incapable de donner des précisions au sujet de ces opérations. Je suis intervenu dans des colites spasmodiques, avec crampes sans obstacle. Je ne suis pas encore assez informé des suites éloignées pour conseiller quoi que ce soit. J'ai eu des résultats qui me semblent favorables. Ils ont été très bons dans le mégacôlon et dans le

dolichocôlon et cela m'engage à continuer. Mais, j'ai vu trop peu de malades de cet ordre, pour préciser davantage.

En tout cas, il y a une chose que l'on ne saurait trop répéter, c'est que *l'ablation d'un organe douloureux ne doit jamais être faite* en *vue de soulager la douleur*. Elle ne réussit pas plus que l'amputation dans les douleurs des membres. C'est un traitement antiphysiologique et absurde. On devrait le dire partout, car trop souvent les malades qui souffrent de l'abdomen sont inutilement mutilés.

Dans les *douleurs pelviennes du type gynécologique*, l'on peut être précis. Il est certain que, par la section du nerf présacré de Cotte, combinée ou non à des sympathectomies péri-iliaques, on guérit de façon durable les dysménorrhées douloureuses, le prurit vulvaire, les douleurs de l'ovarite scléro-kystique, et nombre d'algies *sine materia*. De même, la section du nerf présacré est parfois utile dans les cystalgies rebelles de certaines femmes. Il y a des échecs, c'est certain. Mais, est-ce étonnant ? Que savons-nous de la cause de ces états si pénibles ?

J'ai échoué par section du nerf présacré dans cette terrible maladie qu'est la *causalgie du rectum* sans lésion visible.

Par contre, dans *les douleurs rénales*, en particulier celles des petites hydronéphroses qui retentissent souvent de façon si grande sur l'équilibre général, l'ablation du ganglion aortico-rénal faite par Fontaine, ou l'énervation à la façon d'Ambard et Papin, amènent des disparitions complètes de la douleur, en améliorant d'habitude le fonctionnement rénal (Voyez les recherches de Fontaine et Bilger, in *Gazette des Hôpitaux*, 1933).

Les *douleurs pelviennes des cancéreux inopérables* sont d'habitude admirablement soulagées par la *section des deux chaînes lombaires*, complétée par la *section du présacré*, et la sympathectomie péri-iliaque. En diverses circonstances, j'en ai publié ou fait publier des exemples. Un certain nombre de chirurgiens, Tisserand, Cotte, Jianu, Ferey, ont rapporté des cas favorables. Récemment Greenhill et Schmitz en ont rapporté 13 observations démonstratives.

En fait, ces douleurs des cancéreux ne doivent pas être étudiées en bloc et traitées d'une façon standard. Il y a trois types de douleur dans les cancéreux : *la douleur nettement radiculaire* due à une compression localisée, qui est soulagée de façon durable par la radicotomie postérieure, *le mal de Pott cancéreux*, qu'une greffe osseuse rigide, mise au niveau des apophyses épineuses, soulage radicalement, et les *douleurs diffuses abdomino-pelviennes*, tenant moins à des compressions localisées, qu'à des lymphangites péri-artérielles et péritronculaires. C'est à ces cas que conviennent les *opérations sympathiques* qu'il faut faire par voie abdominale, ce qui permet parfois d'enlever des trompes kystiques, ou suppurées dans les néoplasmes utérins, ou des ganglions suppurés parties prenantes dans la genèse de la douleur.

Par la méthode sympathique, j'ai eu des survies de 8 mois sans douleur, et *depuis 8 ans, je n'ai plus fait une seule cordotomie pour algies cancéreuses*.

***

On voit par cet exposé un peu long, et cependant fort peu détaillé, l'orientation que doit prendre actuellement la neurochirurgie de la douleur et les possibilités de la méthode sympathique.

Ces possibilités sont, à mon avis, très grandes. Mais, elles exigent beaucoup d'attention dans l étude de chaque cas particulier. *La douleur est un fait plus individuel qu'on ne le pense.* Phénomène fonctionnel, elle est très influençable par des procédés qui ne font que modifier les conditions circulatoires du fonctionnement du nerf. Mais, encore, faut-il s'adresser là où il faut. En outre, elle ne passe pas toujours, il s'en faut, par les voies que l'anotomie nous enseigne. Aussi, la chirurgie de la douleur me paraît devoir être, dans l'avenir, une *chirurgie physiologique à visée fonctionnelle, bien plus qu'une chirurgie anato mique ayant pour but la section des voies de condition centripète.*

Je pense en outre, que nous avons, à perfectionner beaucoup nos connaissances sur le mécanisme central de la douleur.

Comme je l'ai écrit avec insistance, dans mon livre sur la *Chirurgie de la douleur*, il y a des phénomènes douloureux qui semblent d'emblée fixés, de façon indélébile, dans les centres. On dirait, parfois, qu'il se crée autour de ces centres, probablement par voie circulatoire, des états fonctionnels ou anatomiques qui constituent le terrain de l'état psychique, et l'élément de cette installation du malade dans sa douleur, qui rend presque impossible certaines guérisons.

Au delà de l'étude sympathique et endocrinienne de la douleur, nous avons donc à connaître de ses *conditions cérébrales.* Peut-être, pourrait-on en aborder l'étude à l'aide des encéphalogrammes, en examinant les ondes de Berger chez ceux qui souffrent. Mais, nous ne savons encore rien à ce sujet. Et c'est, peut-être, pour cela, que nous avons encore tant d'échecs.

Je me suis souvent demandé si, dans certains phénomènes douloureux à fort retentissement psychique, il n'y aurait pas lieu de trépaner au niveau de la zone rolandique, et de chercher, en incisant la dure-mère, à modifier les conditions circulatoires de la zone tactile. Il serait bien possible que l'on ait ainsi une action efficace. Il faut si peu de chose, parfois, pour influencer la vie des phénomènes fonctionnels ! Nous avons trop négligé jusqu'ici, dans l'analyse et dans la thérapeutique de la douleur, *la part cérébrale.* Je crois qu'il est bon de songer, quelquefois, chez ceux qui souffrent, à ce qui se passe au niveau des centres non pour penser que les malades exagèrent, et que chez eux presque tout est psychique, mais pour réfléchir à ce singulier phénomène de la *projection périphérique de la sensation élaborée* dont nous ignorons tout et qui, cependant, est sans doute aussi un élément essentiel de *l'intensité de la douleur.*

Et s'il me fallait indiquer, en terminant, le sens dans lequel un chirurgien souhaite de voir s'engager l'étude de la douleur, en vue de la thérapeutique, je dirais qu'au lieu de fixer son attention sur les récepteurs préiphériques, il serait utile que l'on regarde, enfin, du côté des récepteurs cérébraux de l'excitation.

VIIe Séance.

Présidence de M. Brunschweiler.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

concernant le rapport de M. Leriche : *La neurochirurgie de la douleur.*

Réponse au Rapport de René Leriche. Les déformations de l'image corporelle chez les amputés, par MM. Jean Lhermitte (de Paris) et Susic (de Zagreb).

Dans son important rapport, comme dans l'ouvrage remarquable qui vient de nous être offert et qui porte pour titre *La Chirurgie de la douleur*, M. René Leriche étudie les phénomènes douloureux qui accidentent si souvent la vie des amputés. L'auteur distinguant les douleurs des moignons en plusieurs catégories insiste sur ce point que les algies aussi bien que ce que l'on entend par le *membre fantôme* peuvent, dans l'immense majorité des faits, être expliqués par les excitations plus ou moins latentes dont le neurogliome des nerfs sectionnés est l'origine.

Sur ce point, nous ne pouvons accepter les idées défendues par M. Leriche, pour plusieurs raisons dont nous nous proposons de donner ici un très bref aperçu.

I. Un phénomène psychologique comme la représentation d'un membre absent, représentation qui peut être si vive que le patient déclare que le membre fantôme a plus de réalité que le membre sain et chez qui l'hallucination peut être tellement complète que le sujet s'y laisse prendre, ne peut pas tenir sa source dans une simple excitation physiologique; il faut, de toute nécessité, qu'il ait à sa base un facteur d'ordre psychologique.

II. La thèse défendue par M. Leriche est celle qui était en cours avant Charcot qui eut le grand mérite de montrer dans une leçon clinique célèbre, véritable chef-d'œuvre d'analyse clinique et psychologique, que l'hallucination ou l'illusion des amputés n'était pas, au vrai, un phénomène physiologique, ainsi qu'on le pensait généralement depuis Weir-Mitchell, mais un fait psycho-physiologique.

Les études récentes de Henry Head, de Paul Schilder, de Ludo van Bogaert ont confirmé la pensée de Charcot en nous révélant l'existence, chez l'homme normal, d'un schéma postural, d'un schéma corporel, d'une image de soi, d'une image corporelle. C'est grâce à cette image essentiellement plastique que nous prenons conscience à tout moment de notre corps et que nous pouvons agir sur le monde extérieur et sur les choses qui nous entourent. Nous avons également appris que l'apparition d'un membre fantôme n'était pas l'apanage des amputés puisque

l'on pouvait l'observer chez les sujets pourvus de tous leurs membres mais dont le système nerveux central était plus ou poins sévèrement lésé.

Avec George Riddoch et H. Head, nous avons décrit chez les blessés atteints de section complète de la moelle dorsale la survenance d'illusions posturales typiques. Les soldats dont la moelle avait été sectionnée complètement par un projectile nous disaient qu'ils avaient l'impression que leurs membres inférieurs étaient dans telle ou telle position bizarre, alors que, en réalité, ces membres complètement paralysés et anesthésiés reposaient sur le lit. Mais il y a plus, et L. van Bogaert a montré que des membres fantômes pouvaient se manifester chez des sujets aux membres intacts et dont le système nerveux ne présentait aucune altération.

3. Nous avons repris l'étude des membres fantômes chez 28 amputés qui sont hospitalisés à l'Hospice Paul Brousse et qui comprennent 15 hommes et 13 femmes. La date de l'amputation oscille entre 4 et 46 ans. *A. Le membre fantôme.* La représentation du ou des membres absents n'a jamais fait défaut chez aucun de nos amputés, au moins pendant une certaine période. Le membre fantôme est parfois d'une réalité si objective en apparence, que le malade s'y laisse prendre et veut s'appuyer sur la jambe qui lui manque ou tend sa main absente ou encore gratte le membre fantôme dans lequel il éprouve quelques démangeaisons.

La vividité de l'image du membre retranché subit des oscillations, et nous avons noté que l'image fantôme devenait plus réelle pendant la nuit, comme à la suite des modifications atmosphériques ou des émotions. Un de nos malades nous disait : « mon pied s'allonge comme monte un thermomètre ». Dans certains cas, les douleurs ravivent l'image corporelle, mais nous avons vu des sujets possédant un membre fantôme et qui, cependant, nous ont affirmé n'avoir jamais souffert.

Le membre fantôme garde souvent la morphologie et la plasticité de son congénère sain, mais, parfois, le sujet perçoit son membre absent dans l'attitude dans laquelle il se trouvait au moment de l'accident mutilant ou de l'intervention chirurgicale.

Le membre fantôme peut être immobile ou subir les oscillations syncinétiques qui sont normales : balancement des bras, mouvement pendulaire de la jambe, etc. Nous avons observé, chez nos patients, des syncinésies d'imitation : fermeture de la main fantôme à la suite de la flexion énergique des doigts de la main saine, et de syncinésies d'opposition : ouverture de la main fantôme à la suite de la flexion des doigts du côté sain.

Evolution. En général le membre fantôme apparaît très réel pendant les premières années qui suivent l'amputation, puis le fantôme s'amenuise et rentre dans le moignon. A cette époque, l'image corporelle se calque sur le moi physique et ce que le chirurgien a retranché du moi corporel est aussi retranché dans la conscience. Mais il est des sujets chez lesquels l'image du membre absent demeure presque indéfiniment.

Influence du sommeil et du rêve. Plusieurs de nos patients nous ont

affirmé spontanément que l'image fantôme se montrait surtout très vive et très réelle pendant la nuit et que, parfois, ils étaient réveillés par le sentiment de la réalité de leur membre absent, à tel degré que plusieurs sujets ont pensé qu'ils étaient de nouveau pourvus de leur membre amputé. Pendant le rêve, les malades très souvent agissent avec la conviction qu'ils possèdent tous leurs membres normaux. Les malades marchent, dansent, courent absolument comme des sujets sains. Parfois la reviviscence nocturne de l'image est accompagnée de douleurs.

B. *Les phénomènes douloureux.* Fort heureusement pour les amputés, ils sont loin d'être la règle ; et la proportion d'amputés souffrant de douleurs que cite, d'après l'Office des mutilés de guerre, M. Leriche (95 %), est certainement exagérée.

Deux types de douleurs doivent être soigneusement distingués :

a) les douleurs du moignon ;

b) les douleurs projetées dans le membre fantôme.

C. *Les sensations de coloration affective pénible.* Celles-ci doivent, à notre sens, être différenciées des authentiques phénomènes douloureux : leur intérêt clinique est très réel car certaines s'apparentent aux sensations pénibles que nous dépeignent les malades qui souffrent d'algies thalamiques.

D. *Relations entre la maladie, ou les manifestations douloureuses qui ont précédé l'amputation avec la disposition du membre fantôme et la projection des douleurs.* — Dans son ouvrage, M. Leriche décrit comme un phénomène incompréhensible le fait que quelques amputés ont la sensation que leur membre fantôme douloureux est dans la même situation qu'au moment où est survenu l'accident mutilant.

En réalité, ce phénomène, assurément des plus suggestifs en faveur de notre thèse, n'est nullement incompréhensible ; il est la marque tout simplement de la nature psychologique et non physiologique du membre fantôme et il témoigne que l'apparition de ce dernier ne peut être tenue pour la conséquence d'excitations latentes du moignon.

A ce propos, nous rapporterons ici 3 cas dans lesquels la projection des douleurs dans le membre fantôme s'est réalisée au siège même des douleurs qu'avait entraînées la maladie. Une amputée de jambe, par exemple, éprouve des douleurs dans la région où le pied a été écrasé et non ailleurs. Un amputé de cuisse pour gangrène sénile souffre dans le dernier orteil, siège de violentes douleurs sur le pied réel et premier segment du membre qui fut amputé.

Enfin, chez une amputée de cuisse depuis 23 ans pour tumeur blanche du genou, les douleurs siègent, dans le membre fantôme, sur le genou autrefois très douloureux.

Influence des injections calciques sur l'apparition du membre fantôme. L'injection intraveineuse de gluconate de calcium déterminant l'apparition d'une sensation de chaleur mordicante typique, nous avons cher-

ché à savoir dans quelle mesure l'introduction de gluconate calcique dans le sang réveillerait le membre fantôme ou les douleurs.

1° Chez une amputée de l'avant-bras gauche depuis 21 ans, cette injection provoqua une sensation de chaleur dans le moignon.

3° Chez un autre patient amputé des deux jambes depuis 7 ans, nous avons appliqué une bande d'Esmarch sur toute la jambe gauche pour supprimer complètement l'influence du calcium sur les neurogliomes du moignon. Or, ici, le patient éprouva une sensation de chaleur à la main droite *absente*, main fantôme par conséquent, et aux orteils du pied gauche où cependant toute circulation sanguine avait été supprimée.

Tous ces faits s'inscrivent, on le voit, sur une même ligne et nous autorisent à conclure que, aussi bien les douleurs projetées dans le membre absent, que l'apparition du membre fantôme ne sont pas liées exclusivement à une excitation latente ou patente des axones néoformés dans les névromes d'amputation. En réalité, la survenance d'un membre fantôme chez les amputés n'est qu'un phénomène, assurément curieux, en rapport avec la persistance plus ou moins prolongée de l'image corporelle après le retranchement chirurgical ou traumatique d'un membre ou d'un segment de membre. Que l'on n'oublie pas que supprimer chirurgicalement un membre n'entraîne pas, du moins immédiatement, la suppression correspondante de l'image du moi corporel et que si le chirurgien agit très puissamment sur la matière, son action est beaucoup moins efficace sur l'esprit.

Crises gastriques tabétiques. Cordotomie ; guérison datant de douze ans par M. J. HAGUENAU.

Dans son rapport, le Pr Leriche, étudiant ce que l'on peut obtenir dans le traitement de la douleur par les neurotomies et les cordotomies, demande à juste titre que l'on ne fasse état que des résultats de longue durée, acquis depuis plusieurs années, deux ans au moins. D'une façon générale, il insiste sur les inconvénients de la cordotomie et n'hésite pas à dire que « le résultat n'est bon que chez les gens qui meurent vite ; il ne tient pas » et aussi que « la section du faisceau de la douleur ne suffit pas à faire cesser celle-ci de façon définitive ».

J'avais entendu moi-même, dans ses très belles leçons du Collège de France, le Pr Leriche aboutir à ces conclusions péjoratives en ce qui concerne les résultats éloignés de la cordotomie, mais j'avais compris qu'il ne faisait alors état que de ceux obtenus chez les cancéreux, sujets chez qui le problème de la douleur est spécialement complexe. Dans son rapport actuel, il envisage la cordotomie dans les affections douloureuses les plus diverses et aboutit aux mêmes conclusions.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de suivre un certain nombre de cordotomisés, opérés presque tous par M. Robineau, et j'ai une impression meilleure en ce qui concerne la valeur de cette opération. Tout en connaissant ses inconvénients, ses dangers même, je crois qu'il ne faut pas la rejeter dé-

finitivement. Dans la lutte contre la douleur, nous n'avons pas trop de toutes nos armes et nous n'en devons supprimer aucune, même si l'on ne doit l'employer que peu fréquemment. Il faut, évidemment, comme l'indique M. Leriche, essayer de soulager les malades par des méthodes opératoires plus simples et qui n'ont pas les inconvénients des cordotomies. Malgré tout, en cas d'échec de toutes les tentatives, il faut songer à la cordotomie, car elle peut donner des résultats bons et à longue échéance. Je réponds donc au vœu de M. Leriche en vous présentant ce malade qui a subi une cordotomie il y a douze ans et qui est resté guéri depuis cette époque.

Il s'agit d'un malade que nous avions présenté avec notre Maître Sicard et avec Lichtwitz à la Société de Neurologie, le 3 décembre 1925. Il était atteint de crises gastriques de type tabétique, rebelles à tous les traitements usuels et à ce point intenses qu'il pensait au suicide. Le détail de son observation est rapporté dans le Bulletin de notre Société, et nous y renvoyons (1). Il a été opéré le 13 juin 1925 : à droite, cordotomie entre D1 et D2, à gauche cordotomie entre D2 et D3. Depuis ce jour, les douleurs ont complètement disparu et aujourd'hui, plus de douze ans après cette opération, il nous confirme qu'il n'a plus jamais eu de crises gastriques. Quant aux troubles de la sensibilité objective, ils persistent encore maintenant ; la piqûre n'est pas sentie au niveau des membres inférieurs et les troubles isothermognosiques (perception de chaleur à toutes les excitations chaudes ou froides) existent toujours. Indiquons encore que si le résultat au point de vue du traitement de la douleur a été parfait, ce fut au prix de troubles trophiques; l'escarre qui s'était déclarée quelques jours après l'opération a été extrêmement importante et fort longue à se cicatriser et, de temps en temps, elle s'ulcère à nouveau, nécessitant quelques soins locaux. D'autres petits troubles trophiques, en particulier les durillons plantaires au niveau du pied gauche, ont persisté quelques années et sont actuellement complètement guéris.

A propos des indications de la cordotomie (cordotomie au lieu d'élection et cordotomie cervicale haute) par M. Petit-Dutaillis.

Etant donné les reproches que l'on a fait à cette opération : danger des troubles sphinctériens, danger des troubles moteurs, persistance de douleurs en ceinture répondant au territoire médullo-radiculaire sur lequel a porté la section du cordon antéro-latéral, il m'a semblé intéressant de revoir à l'occasion de ce congrès, mes observations de cordotomie et de vous faire part des conclusions de mes constatations personnelles sur la valeur de cette opération.

J'ai fait jusqu'à ce jour 29 cordotomies. Ces 29 cas comprennent 25 opé-

(1) Sicard, Haguenau et Lichtwitz. Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie. *Revue neurologique*, 1925, II, 756.

rations au lieu d'élection et 4 cordotomies cervicales hautes, pratiquées sur le premier segment de la moelle. J'envisagerai séparément ces deux groupes.

I. *Cordotomies au lieu d'élection.* — Les 25 cas de cette série comprennent 16 cordotomies bilatérales avec 3 morts opératoires et 9 opérations unilatérales sans mortalité.

Les 3 morts concernaient trois cordotomies bilatérales faites chez des *cancéreuses* : 1 cas de métastase lombaire d'un néoplasme du sein, les deux autres des récidives de cancer du col utérin toutes deux traitées initialement par curiethérapie. La première est morte le 8e jour d'hyperthermie *sine materia*, une autre le quinzième jour, de cachexie, la troisième de broncho-pneumonie le cinquième jour. Deux de ces malades étaient dans un état de cachexie avancée, l'unc d'entre ellcs présentait des métastases pulmonaires à la radioscopie.

Depuis ces trois morts, je suis plus sévère pour les indications de cette opération chez les cancéreux. Bien qu'il soit difficile de céder aux instances de la malade elle-même ou de son entourage, devant une situation atroce que la morphine est impuissante à modifier, je pense, comme Leriche, qu'il ne faut proposer l'opération qu'après un inventaire complet du malade et savoir la refuser en cas d'état général trop précaire, en cas de métastase pulmonaire ou de signes d'infection urinaire.

Les 22 cas restants concernaient respectivement : 12 tumeurs malignes (deux cas de douleurs pelviennes au cours de sarcomes du bassin, six cas de douleurs pelviennes par récidive de cancer du col, trois cas de cancer du rectum, un cas de douleurs atroces sur le trajet des abdomino-génitaux au cours d'un cancer inopérable du côlon droit), 1 névralgie rectale, 1 névralgie clitoridienne, 2 crises gastriques du tabes, 1 cas de douleurs atroces par péritonite fibro-adhésive tuberculeuse, deux moignons douloureux de cuisse.

Les cordotomies pratiquées pour douleurs d'origine néoplasique concernaient toutes des cancers pelviens. Les douleurs à combattre étaient avant tout pelviennes. Dans tous ces cas, sauf deux, j'ai obtenu une sédation remarquable et durable des douleurs atroces qui avaient justifié l'opération. Le résultat variable obtenu quant à la douleur ne s'explique pas toujours par une section insuffisante du faisceau douloureux. Quand, après l'opération, on constate une anesthésie franche à la piqûre et à la température, cette constatation concorde sans doute avec le soulagement subjectif. Par contre, dans nombre de cas où je n'avais obtenu qu'une hypoesthésie au-dessous de la section, le soulagement a été cependant complet. La variation des troubles de la sensibilité d'un sujet à l'autre, et souvent pour le même sujet d'un côté à l'autre, montre qu'il doit exister de nombreuses variations individuelles dans la répartition exacte des conducteurs douloureux et thermiques dans la moelle, étant donné que l'opération a été réalisée chaque fois selon les mêmes directives et selon la même technique.

Le cas de *névralgie clitoridienne* a été un échec complet. Il s'agissait d'une morphinomane avérée et une section préalable des deux nerfs hon-

teux internes était restée inopérante. Il existait chez cette malade un é é-ment névropathique très prononcé qui aurait dû nous faire refuser l'opération.

Par contre nous avons obtenu un résultat remarquable de la cordotomie unilatérale chez un vieillard de 72 ans atteint d'une *névralgie ano-reclale.*

Ce malade souffrait par crises dc doulcurs profondes à type de picotements, d'élancements qu'il localisait dans le fondement. Au toucher rectal on pouvait constater une trigger zone très nette sur la partie gauche de la partie inférieure de l'ampoule rectale, dont le contact déclanchait immédiatement une crise. Vu par différents spécialistes du rectum, ce malade avait été soumis sans résultat à la diathermie, aux ondes courtes. Devant ces souffrances qui le conduisaient droit au suicide et devant la latéralité de la trigger zone, j'ai tenté une cordotomie unilatérale. Le malade, opéré depuis dix mois, est resté complètement soulagé.

Employée deux fois au cours de crises gastriques du *tabes*, la cordotomie ne m'a pas donné de résultats très probants. Si un de ces malades a été quelque peu amélioré par l'opération, l'autre n'en a retiré aucun bénéfice. Il est vrai qu'il était déjà morphinomane quand on me l'a confié.

Pour les deux cas de *moignon douloureux* du membre inférieur auxquels je l'ai appliquée, l'opération, par contre, m'a donné des résultats excellents.

Le premier avait subi une désarticulation de la hanche pour ostéosarcome du fémur six mois auparavant. Il ne présentait aucun signe de récidive ni de généralisation. Il se plaignait de douleurs atroces au moindre contact qu'il localisait dans le membre absent. Il existait une sensibilité diffuse de la cicatrice au palper. Une cordotomie unilatérale l'a radicalement soulagé. Il a été perdu de vue au bout de six mois. L'autre était un ancien blessé de guerre qui avait subi une amputation de cuisse au tiers inférieur six ans après sa blessure. Comme il gardait un moignon douloureux, différents chirurgiens l'avaient tour à tour réamputé, si bien que l'amputation du tiers inférieur était devenue, quand je l'ai vu, une sous-trochantérienne et les douleurs ne faisaient que s'exagérer. Vu une première fois en 1928, ce malade présentait des douleurs diffuses du moignon, sans ulcération et sans caractère net. J'ai pratiqué chez lui une sympathectomie de l'artère iliaque cxterne. J'ai obtenu unc disparition dcs douleurs durant six mois, puis celles-ci ont reparu peu à peu. Les phénomènes s'étant exagérés, le malade est revenu me demander un soulagement à tout prix, huit ans après ma première opération. Le malade présentait cette fois des douleurs vives et diffuses au moindre attouchement de la cicatrice accompagnées d'épilepsie du moignon. Une cordotomie pratiquée il y a deux mois seulement a amené une sédation complète des douleurs et de l'épilepsie du moignon.

Dans les suites de mes cordotomies j'ai observé, comme tous les chirurgiens, des phénomènes de parésie vésicale se traduisant par de la rétention d'urine. Je n'ai observé le fait que chez dix opérés. Tous avaient subi une cordotomie bilatérale. C'est un accident que je n'ai jamais observé après la cordotomie unilatérale. Ces accidents de rétention n'ont été durables que chez trois malades. Pour les autres la rétention a cédé au bout d'un temps variant de huit à trente jours.

J'ai observé six fois dcs troubles moteurs ct cela uniquement dans les cordotomies bilatérales. Il s'est agi le plus souvent de troubles très légers avec ou sans signe de Babinski et n'entravant pas la station ni la marche.

Quant à la douleur dorsale qu'on a tant reprochée à cette opération, en disant qu'elle substituait une douleur à celle qu'on voulait soulager, j'avoue que si les malades s'en plaignent c'est dans les premiers jours qui suivent l'opération. Cette douleur disparaît en règle par la suite. Je ne l'ai vue persister que chez une malade, à la suite d'une cordotomie unilatérale pour une tumeur du plexus sacré, et cette malade présentait un terrain névropathique évident.

Je suis de ceux qui pensent que les inconvénients de la cordotomie ont été très exagérés par certains auteurs et que ces inconvénients, pour réels qu'ils soient, ne sont pas à mettre en balance avec les résultats indiscutables obtenus sur le soulagement des douleurs des cancéreux. En tout cas les reproches que peut mériter cette opération ne s'adressent vraiment qu'à la cordotomie bilatérale. La cordotomie unilatérale reste une excellente opération et qui trouve de nombreuses indications en pratique.

II. *Cordotomies cervicales hautes.* — J'ai eu l'occasion de tenter quatre fois une cordotomie haute portant sur le premier segment cervical : deux fois pour des moignons douloureux de l'épaule, deux fois pour des algies consécutives à une élongation traumatique du plexus brachial.

C'est en désespoir de cause que j'ai recouru à cette section haute du cordon antéro-latéral devant des douleurs qu'aucun autre moyen ne me semblait pouvoir combattre. Les douleurs étaient telles que, bien que prévenus de ses dangers, les malades ont accepté que je tente cette expérience

Le premier cas concernait un blessé de guerre qui avait eu le bras arraché par un éclat d'obus et qui gardait depuis le lendemain de sa blessure des douleurs dans le membre absent, avec sensation de raccourcissement du membre, douleurs à type à la fois de brûlure et de tiraillement. La vie de cet homme depuis lors n'avait été qu'un long martyre, d'autant qu'il avait subi dans l'intervalle tout ce qu'on ne doit pas faire en pareil cas résection de la tête humérale, résections itératives des névromes de la cicatrice, chaque nouvelle opération ayant contribué à aggraver davantage son état.

Etant donné l'allure causalgique de ses souffrances, je fis d'abord, en janvier 1929, une ramisection cervicale combinée à une stellectomie et le résultat immédiat fut très satisfaisant. Il ne se plaignait plus que d'une petite zone douloureuse sous la clavicule et de quelques douleurs dans le pouce, absent, les grandes douleurs avaient disparu. Il reprit pendant six mois une vie normale. C'est alors que la récidive survint et les douleurs s'exacerbèrent de plus en plus, si bien que dix mois après la première opération, la situation du malade se trouvait aggravée par rapport à l'état antérieur et qu'il menaçait de se suicider si l'on ne parvenait pas à le soulager. De fait, il s'agissait de douleurs à type causalgique, comme la première fois, mais avec extension du champ causalgique à la totalité du moignon de l'épaule et au côté correspondant du cou et du thorax. Le moindre affleurement de ces régions déterminait des douleurs épouvantables et le port même des vêtements était devenu pour le malade un supplice.

Je pensai d'abord pratiquer une radicotomie mais, devant l'extension considérable du champ douloureux, cette opération me parut vouée d'avance à l'échec. C'est alors que je me décidai pour une cordotomie haute et je pensai que l'opération aurait d'autant plus de chance de succès et serait d'autant moins dangereuse qu'elle serait faite plus loin des centres du phrénique et plus haut sur la moelle. Aussi pratiquai-je la section au niveau du premier segment cervical, en ménageant la racine médullaire du spinal. L'opération pratiquée le 7 décembre 1929 se passa simplement. Je notai au cours de la laminectomie une arachnoïdite très dense masquant les racines du côté des douleurs, alors que du côté sain l'aspect des racines et de la moelle était à peu près nor-

mal. Les suites ne furent entrecoupées par aucun incident et le malade, soulagé complètement dès son réveil, l'est resté depuis sept ans et demi et a pu reprendre une vie active.

Mon second amputé avait été victime d'un accident d'usine ; il avait eu le bras saisi dans un engrenage et avait subi une amputation au tiers supérieur, deux ans auparavant. Il présentait des douleurs à type de broiement, d'arrachement dans le membre absent, avec épilepsie du moignon, il existait des névromes dont le moindre attouchement réveillait une crise et son existence était devenue intenable. Je fis d'abord à ce malade une ramisection cervicale qui diminua les douleurs, sans les supprimer : les crises douloureuses persistèrent et s'aggravèrent progressivement par la suite. Quatre ans après la première opération, je pratiquai une cordotomie unilatérale sur le premier segment cervical. Dès le réveil on constatait un soulagement complet des douleurs et la disparition des secousses cloniques. Les suites s'annonçaient favorables, quand le deuxième jour apparut d'abord une hématurie, bientôt suivie d'anurie progressive. Je pensai à une répercussion sur les splanchniques et à des troubles liés à une vaso-dilatation rénale. Je pratiquai le 4e jour une double lombotomie. Des deux côtés, je trouvai des reins triplés de volume, noirâtres, gorgés de sang. Je fis une double décapsulation qui n'eut aucun effet. Le malade mourut d'anurie le 8e jour.

Je ne pense pas qu'il faille rendre particulièrement responsable la cordotomie cervicale haute de cet accident postoperatoire. Nous savons que des accidents de ce genre peuvent se rencontrer dans les suites des interventions pour compression de la moelle et que ce type d'accidents est, d'une manière générale, absolument exceptionnel.

Mes deux premiers malades avaient été opérés sous narcose générale par éthérisation rectale, les deux derniers l'ont été sous anesthésie régionale, et je pense que c'est une bonne précaution.

Les deux autres malades présentaient un tableau clinique très comparable. Tous deux avaient été victimes d'accident ayant occasionné une paralysie par élongation du plexus brachial. Tous deux avaient vu se développer dans les jours qui avaient suivi des douleurs diffuses dans tout le membre supérieur paralysé, douleurs à type causalgique, accompagnées chez l'un d'ulcères du dos de la main.

Ce dernier avait déjà subi une exploration du creux susclaviculaire et une tentative de libération des racines du plexus brachial sans aucun résultat. Je fis d'abord une sympathectomie péri-humérale qui permit d'obtenir la cicatrisation rapide de l'ulcère de la main. Je n'obtiens rien sur les douleurs, comme je m'y attendais. Il me semblait que la cordotomie seule pût avoir chance de succès. A l'opération je trouvai la moelle complètement fusionnée avec la dure-mère sur le côté correspondant aux racines arrachées. Celles-ci, dégénérées, n'étaient plus identifiables. La cordotomie n'amena qu'une amélioration des douleurs qui étaient devenues plus supportables, sans amener le soulagement complet que j'espérais. Bien que l'opération eût été pratiquée selon les mêmes principes que pour les deux autres cas, l'anesthésie ne dépassait pas l'ombilic.

Chez le second malade je constatai des lésions identiques à celles du premier : même fusion de la moelle avec la dure-mère sur le côté au niveau des racines arrachées. La cordotomie amena un soulagement complet mais temporaire des douleurs. Celles-ci réapparurent, bien qu'atténuées, un mois plus tard. La cordotomie dans ce cas provoqua l'apparition de troubles cérébelleux du côté de la section, c'est-à-dire du côté sain. Bien que ceux-ci se soient sérieusement amendés par la suite, c'est là un inconvénient de la cordotomie haute, qui n'est pas négligeable et qu'il importait de signaler. Ces faits sont à rapprocher des troubles cérébelleux observés parfois dans les compressions hautes de la moelle cervicale par tumeur.

La cordotomie cervicale haute nous a donc, malgré un excellent résultat isolé, donné des résultats incomplets et une mort sur 4 cas, sans que l'on puisse jusqu'ici imputer cette mort avec certitude au siège même de la section. Les résultats imparfaits s'expliquent certainement par la profondeur insuffisante donnée à la section. Etant donné que les fibres venant

des parties distales s'étagent de la superficie à la profondeur dans le cordon antéro-latéral, par rapport aux fibres venues des parties proximales, il faudrait donner à la section une profondeur plus grande qu'à la région dorsale pour obtenir un résultat utile. Toute la question est de savoir si cette tentative est possible sans risque grave pour la substance grise ou les faisceaux voisins. Peut-être la myélotomie commissurale proposée par Leriche, puis par Putnam, serait-elle plus indiquée à ce niveau que la cordotomie classique.

Pour ce qui est des algies consécutives aux paralysies par élongation du plexus brachial, nous pensons qu'il serait peut-être utile chez ces malades de libérer la moelle adhérente aux trous de conjugaison. C'est ce que nous nous proposons de faire si de nouveaux cas comparables se présentent à nous.

Douleur physique, émotion et membres fantômes,
par M. Paul Courbon.

Je crois que dans la genèse du membre fantôme des amputés, il faut faire jouer un rôle important au facteur émotionnel, ou plus exactement à l'aptitude qu'ont certains sujets de revivre momentanément, d'une façon parfois inconsciente, leurs émotions passées, en reprenant, sans s'en rendre compte, l'attitude qu'avait leur corps au moment où ils ont été émus.

Cette aptitude à la reviviscence épisodique de la personnalité du moment où le traumatisme émotionnel a eu lieu, a été constatée pendant la guerre. Des hommes évacués du champ de bataille pour confusion mentale émotionnelle, à la suite du bombardement, et ayant recouvré depuis de nombreux mois toute leur validité étaient sujets à des crises, conscientes ou inconscientes, durant plusieurs minutes et pendant lesquelles s'imposait à eux la mimique qu'ils avaient eue lors du traumatisme.

M. Laignel-Lavastine et moi en avons présenté à la Société médico-psychologique. L'un d'eux, jeune soldat dont le frère aîné avait été tué près de lui, spectacle qui lui avait fait perdre connaissance, avait, lorsque son attention était inoccupée, des absences avec immobilité complète, expression du regard terrifiée, et larmes dans les yeux, comme s'il revivait l'horrible scène. Un autre, évacué pour la même raison, après un bombardement intense alors qu'il montait aux tranchées en se dissimulant, sentait, sans perdre le moins du monde connaissance, son tronc et ses genoux fléchir malgré lui, et alors il ne pouvait plus avancer que dans cette attitude de marche presque rampante.

Or l'amputation a lieu souvent pour une blessure reçue dans une circonstance émouvante. La reviviscence ne peut pas remettre le membre absent dans l'attitude qu'il avait alors. Mais elle donne cette illusion au sujet. Voilà pourquoi, les amputés de guerre, comme nous le dit M. Leriche dans ses leçons au Collège de France, ont souvent l'illusion que leur main fantôme exécute le geste qu'elle exécutait quand ils furent blessés.

C'est par un mécanisme analogue que l'on peut, je crois, expliquer certaines illusions du schéma corporel survenant après opération, ou après ictus, qui sont des événements émotionnants.

Tel le cas présenté à la Société médico-psychologique par Von Bogaert du malade qui opéré d'hémorrhoïdes après rachi-anesthésie en position gynécologique, avait, quand il était couché, l'illusion que ses jambes restaient en l'air. Peut-être cette interprétation serait-elle valable pour la très belle observation présentée à la Société de Neurologie par M. Lhermitte Ducosté, qui a trait à un chasseur qui, frappé de paralysie sans perdre connaissance par hémorragie bulbaire, et ayant roulé à terre au moment où il épaulait, avait plus tard la même illusion des jambes en l'air.

Pour conclure en restant sur le terrain de la douleur, je dirai : Une douleur apparue pour la première fois chez un sujet fortement ému, et qui a disparu, peut, lorsqu'une excitation nouvelle comme celle d'un névrome, la reprovoque, faire réapparaître réellement ou illusoirement l'attitude corporelle qu'avait le sujet ému.

Discussion du rapport, par M. G. Ayala (Rome). — Son expérience concorde avec les conclusions de M. Leriche et avec ce qu'a dit M. Vincent. Plus son expérience augmente, plus il est obligé de convenir que la meilleure chose à faire dans les cas dans lesquels le mécanisme de production et la pathogénie de la douleur ne sont pas de facile interprétation, c'est d'intervenir chirurgicalement le moins possible. A propos de la radicotomie postérieure, il dit que ses cas ont démontré que cette opération ne donne presque jamais de résultats durables et satisfaisants ; pour cela il l'a presque abandonnée, excepté dans les cas de cancers inopérables. La cordotomie comme les autres opérations essayées pour traiter les crises douloureuses tabétiques a donné aussi des résultats extrêmement variables et jamais définitifs.

Il prend occasion pour rappeler une tentative de traitement de la paraplégie en flexion douloureuse par la radicotomie antérieure. Dans un cas opéré par lui-même il y a quatre ans, les crises spasmodiques douloureuses des membres inférieurs paralysés ont disparu quoique les racines lombaires eussent été sectionnées d'un côté seulement (la malade refusa l'opération de l'autre côté car elle ne souffrait plus). Dans un autre cas opéré avec la même méthode, les résultats semblent être également favorables, mais l'opération est trop récente pour pouvoir l'affirmer. Il demande aux neuro-chirurgiens présents à la séance s'ils ont pratiqué personnellement cette opération (radicotomie antérieure) ou bien s'ils connaissent des cas pareils publiés par d'autres auteurs. La radicotomie antérieure aurait le grand avantage de ne produire aucune zone d'anesthésie avec les complications consécutives.

La chordotomie. Considérations sur la voie de conduction de la douleur, par M. D. Bagdasar (Bucarest).

La chordotomie a, en dehors de son utilité thérapeutique, la valeur d'un fait expérimental, car elle permet de revoir les idées classiques concernant la voie de conduction — à travers la moelle — des impressions sensitives périphériques et surtout des incitations douloureuses.

Le nombre des observations publiées est relativement élevé, et presque tous les auteurs sont d'accord, que l'efficacité de la chordotomie est due à l'interruption des fibres spinothalamiques, vecteurs des incitations douloureuses. C'est la discussion de cette théorie qui fait l'objet de notre comunication.

Nous avons pratiqué la chordotomie sur des malades atteints de syndromes douloureux de nature diverse, chez lesquels toute thérapeutique médicale s'était montrée sans effet. Notre statistique comprend un nombre de 24 malades opérés d'un côté ou des deux, selon l'étendue topographique du syndrome algique.

Nous ne nous attarderons pas sur la technique de l'opération, bien connue de tous ceux qui s'intéressent à la Neurochirurgie. Un détail en ce qui concerne la profondeur de la section mérite d'être mentionné : nous avons coupé le faisceau antéro-latéral en pénétrant avec la pointe de couteau « De Graefe » jusqu'à 3 mm. à partir de la surface médullaire ; lorsque cette section s'est montrée insuffisante, nous l'avons répétée au cours même de l'opération, en allant un millimètre de plus par rapport à la section antérieure. L'abolition de la sensibilité douloureuse pendant l'opération nous a permis de juger si la section a été complète ou non.

Nous avons eu un seul cas de mort dû à l'opération. Au point de vue complications, l'opération ne comporte pas de risques. Excepté une légère paraparésie, transitoire d'ailleurs, avec des troubles sphinctériens survenus chez certains de nos opérés et l'apparition de troubles trophiques dans un seul cas (le malade a quitté l'hôpital dans un état grave) — nous n'avons pas eu d'autres complications ou séquelles neurologiques, imputables à l'opération même.

Les douleurs tabétiques (crises gastriques et douleurs fulgurantes) représentent, dans notre statistique, le syndrome algique le plus fréquemment traité par la chordotomie. Nous avons opéré 10 malades envoyés pour la plupart par la Clinique neurologique.

Les néoplasmes accompagnés ou non de métastases occupent la deuxième place (9 malades). Vient ensuite un dernier groupe (5 malades) d'affections diverses : névralgie du sciatique, névrome douloureux, compressions médullaires, etc.

Crises gastriques et douleurs fulgurantes.

Les crises cessent dans la plupart des cas immédiatement après l'opération, mais la suppression n'est que temporaire et d'une durée variable. Chez 5 malades les douleurs reviennent en 1-10 jours après l'opération, chez le sixième après 3 mois et demi. Un seul malade a bénéficié d'une amélioration qui s'est maintenue pendant 7 mois. Sur l'un de nos malades nous avons répété l'opération qui a failli lors de la première tentative. Le résultat n'a pas été meilleur, de sorte que nous n'avons plus répété l'opération chez les malades réfractaires. En général, l'intensité des récidives n'est pas aussi grande qu'avant l'opération, les douleurs sont d'une acuité plus réduite, les phénomènes associés — nausées et vomissements — conservent ou augmentent même leur caractère préopératoire.

Ainsi que MM. Marinesco et Vasilesco, nous croyons pouvoir dire qu'il s'agit d'un changement dans l'aspect clinique des crises gastriques, chez les malades chordotomi-

sés : l'élément sécrétoire occupe chez ces malades la première place par rapport aux phénomènes algiques.

Les douleurs fulgurantes du tabes ont aussi fait l'objet de la chordotomie. Trois malades ont été opérés des deux côtés. Sur une des malades l'opération a été répétée dans l'intervalle de quelques jours. La malade succombe 21 jours après l'intervention, du fait de la cachexie, mais sans avoir présenté des douleurs. La deuxième malade a bénéficié d'une rémission des douleurs pendant un mois et demi ; chez le troisième malade les douleurs persistent après l'opération, mais elles sont plus réduites.

La chordotomie ne s'est montrée d'une grande utilité ni dans le premier, ni dans le deuxième groupe de manifestations tabétiques douloureuses, car nous n'avons obtenu qu'une diminution de l'intensité des crises ou une suppression temporaire, en général de courte durée, des phénomènes algiques.

Ainsi, nous pourrions dire, en ce qui concerne les crises gastriques et les douleurs fulgurantes, que la chordotomie n'est pas une opération propre à faire disparaître complètement les épisodes algiques chez les malades tabétiques. On obtient tout au plus une suppression temporaire ou une diminution, mais pas une abolition définitive des crises. Benedek aussi est mécontent des résultats obtenus chez les malades tabétiques chordotomisés et même les plus heureux des auteurs ont eu des récidives après un certain nombre d'années.

Affections médullaires.

Les résultats n'ont pas été satisfaisants chez deux malades atteintes de tumeur intramédullaire et sclérose combinée, accompagnée de douleurs. Une des malades a d'ailleurs succombé peu de temps après l'opération.

Les néoplasmes avec ou sans métastases.

Ce sont les affections où la chordotomie est le plus souvent indiquée. En effet, l'acuité des douleurs, leur caractère progressif et réfractaire à n'importe quelle autre thérapeutique font de cette opération une méthode de traitement préférée contre l'élément douloureux.

L'état de maigreur du malade n'est pas une contre-indication opératoire : la résection des deux arcs vertébraux suffit, pour pratiquer sans choc une chordotomie bilatérale, sous anesthésie locale. Pas un seul de nos malades n'est mort à cause de l'intervention.

Nous avons chordotomisé 9 malades porteurs de néoplasmes inopérables : utérins (4), mammaires (2), abdominal (1), rénal (1), prostatique (1). Chez tous les malades opérés, la douleur a été supprimée immédiatement après la section antéro-latérale : elle revient chez deux d'entre elles respectivement dans 5 et 7 jours après l'intervention ; la première malade refuse une seconde intervention. Les autres 7 malades n'ont plus eu de douleurs tant qu'ils ont été sous notre observation ou jusqu'à leur mort. Le maximum de survie, dans notre série, n'a pas dépassé deux mois ; le minimum de surveillance chez les malades qui ont été perdus de vue, a été de deux semaines. On ne saurait dire que l'effet favorable de l'opération se serait maintenu, si la survie ou la surveillance des malades avait été plus longue.

Il est toutefois incontestable, que ces souffrances atroces, intolérables, progressives, sont suscepitbles d'être enrayées dans la plupart des cas par une intervention sur la moelle, en sectionnant le faisceau antéro-latéral.

Etant donné que l'opération s'est montrée utile dans 7 de nos cas, dès la première tentative, nous croyons qu'elle est à essayer chez tous les malades cancéreux inopérables.

Algies des nerfs périphériques.

Peu de malades acceptent une tentaitve opératoire sur la moelle uniquement en vue de soulager la douleur, de façon que les cas opérés ont été bien rares. Ce sont surtout les

formes chroniques de sciatique rebelles aux traitements médicaux et transformant les malades en de vrais infirmes, qui ont fait l'objet de la chordotomie. Un malade a guéri complètement et sa guérison se maintient depuis trois ans ; un deuxième malade a été beaucoup soulagé ; un troisième ayant une lésion traumatique du sciatique, avec paralysie et douleurs atroces dans le domaine du sciatique poplité externe, n'est plus souffrant depuis l'opération (trois mois).

Commentaires.

La chordotomie s'est montrée efficace chez les malades cancéreux et dans les syndromes douloureux des nerfs périphériques. Elle est moins utile chez les malades tabétiques ou la récidive des crises — d'une intensité réduite cette fois — suit presque constamment l'opération, après une période de calme plus ou moins longue.

Cette intervention soulève des problèmes très intéressants, concernant la physiopathologie de la douleur et les voies de conduction des incitations douloureuses.

1° On trouve toujours chez les chordotomisés une dissociation de la sensibilité, c'est-à-dire une abolition de la sensibilité douloureuse et thermique, avec conservation de la sensibilité tactile. En effet, nous l'avons nous-mêmes toujours constatée, immédiatement après l'opération, et le contraste est frappant lorsqu'on examine rapidement le malade : à chaque toucher de la peau, le malade perçoit une sensation tactile, mais ne sent pas la douleur de la piqûre, aux mêmes endroits des téguments. Mais si l'on demande au malade d'analyser un peu plus attentivement l'intensité de la sensation tactile, en nous mettant en garde d'exercer une suggestion, on est frappé de constater qu'il y a toujours une différence entre les deux côtés (chordotomie unilatérale) : la sensation tactile du côté analgésique n'a pas la même intensié que sur le côté sain, elle est moins exquise de ce côté.

Ce phénomène a été observé par Babtchine aussi et nous le croyons plus fréquent qu'il n'est noté par les auteurs. Plus encore, nous avons eu l'impression que l'intensité de la sensibilité tactile diminue à mesure qu'on descend vers l'extrémité du membre, de façon que nous trouvons des petites zones complètement anesthésiques sur la partie inférieure de la jambe et sur le pied analgésique : plus tard, lorsque la sensation douloureuse revient chez certains malades, elle s'accompagne toujours d'une récupération complète de la sensibilité tactile. Donc il y a toujours un parallélisme entre l'analgésie et l'hypoesthésie tactile.

Nous ne disposons d'ailleurs pas de moyens propres à examiner la sensibilité tactile, nous permettant de nous rendre compte de toutes ses altérations ; le fait que le malade perçoit le toucher, n'est pas un indice de l'intégrité physiologique de cette sensibilité, de même que la perception lumineuse chez un malade atteint d'atrophie optique n'est pas un indice du fonctionnement normal de ce nerf. La sensibilité tactile est la plus primitive et la plus nécessaire à notre vie de relation, et par conséquent elle est douée d'une résistance plus grande aux agents nocifs.

2° Les malades opérés accusent une sensation permanente d'engourdissement du côté opposé. Cette sensation ne peut être due à l'absence des fibres de la sensibilité douloureuse, car elle devrait abolir exclusivement ce qui leur appartient en propre, savoir la douleur et rien de plus. Si, à part l'analgésie subjective, il y a un engourdissement de ce côté, cela veut dire que la chordotomie a supprimé ou a fait diminuer une fonction plus fondamentale des fibres nerveuses coupées, fonction qui est — probablement — liée à celle de la conduction douloureuse.

3° Il y a un fait de pathologie nerveuse souvent invoqué à l'appui de la doctrine classique : la dissociation syringomyélique. Son existence dans les lésions intraspinales serait une preuve péremptoire de la conduction des différentes sortes de sensibilité superficielle par des fibres propres à travers la moelle. Mais, d'abord, la dissociation n'est pas caractéristique d'une lésion spinale, car elle peut être rencontrée dans les lésions nerveuses périphériques (lépromes des nerfs) où il est difficile d'admettre que l'agent pathogène intéresse certaines fibres afférentes à l'exclusivité des autres (Charpentier) et d'ailleurs cette dissociation n'est pas absolument de règle comme on le pense ; par exemple, dans le livre de M. Sisesti : *Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique*, où l'on trouve une reproduction des observations puisées dans la littérature universelle, il n'y a que deux cas, dans lesquels il s'agit d'une dissociation vraie ; le reste, comprenant onze observations, se rapporte à des malades présentant en même temps une hypoesthésie ou anesthésie tactile dans le même territoire. Donc l'atteinte plus ou moins grande de la sensibilité tactile accompagne l'abolition de la sensibilité douloureuse et thermique dans les lésions intraspinales.

4° Ces faits ont été tellement constants chez tous les malades, chez lesquels les douleurs se maintenaient ou disparaissaient après la chordotomie, qu'on est en droit de se demander si la douleur, qui « à l'état normal n'est pour nous qu'en puissance » (1), n'est pas une modalité de la sensibilité tactile ou de la sensibilité générale. C'est, d'après nous, l'hypothèse la plus vraisemblable, malgré l'opinion contraire qui règne parmi les neurologistes.

5° Comment expliquer alors les effets de la chordotomie sans l'existence de fibres spéciales pour la conduction de la douleur ?

Nous pensons que l'interruption du faisceau antéro-latéral, conduisant aux centres supérieurs, la sensibilité tactile, fait diminuer grandement la capacité réceptive et de conduction du neurone sensitif périphérique. Cette sensibilité augmente son seuil d'excitation à un tel degré, que les impressions douloureuses ne sont plus perçues comme des sensations désagréables, algiques : la sensibilité tactile est également émoussée : les excitations tactiles ne sont plus senties comme sur le membre normal, elles sont moins exquises de ce côté.

Nous supposons donc qu'une fibre du cordon antéro-latéral est un vec-

(1) R. Leriche. Recherches et Réflexions critiques sur la Douleur. *Presse Médicale*, 1931, p. 1.

teur de toutes les impressions périphériques, n'importe leur qualité. C'est une idée défendue judicieusement et avec beaucoup de vraisemblance par Leriche et Charpentier.

6° L'existence d'une hypoesthésie tactile, c'est-à-dire la conservation partielle de cette sensibilité, expliquerait, d'après nous, la récidive du syndrome algique chez certains malades chordotomisés. Cela se voit surtout lorsque l'agent nocif a une marche progressive capable de dépasser par son action un certain seuil d'excitation des fibres sensitives médullaires ou périphériques.

7° Il est d'ailleurs difficile d'admettre que les impressions douloureuses se transmettent exclusivement par le cordon antéro-latéral. Les récidives, après une bonne chordotomie, de même que le résultat opératoire négatif chez les tabétiques, nous font croire que même les fibres des cordons postérieurs sont susceptibles de conduire une impression douloureuse. Maintes fois, au cours d'une laminectomie, nous avons réussi à déclancher des douleurs vives dans les membres inférieurs, en exerçant une légère pression, avec la pointe d'une aiguille, sur le cordon de Goll. Nous pensons que c'est dans ce fait que réside l'insuccès opératoire chez les tabétiques.

Il est vrai que l'hypothèse classique est apparemment soutenable ; la clinique vient à son appui. Mais plus on pense et plus on confronte les données classiques de la séméiologie neurologique avec celle que suggère la chordotomie — y compris la physiopathologie de la douleur — moins on est enclin à souscrire à l'hypothèse des fibres spéciales, conduisant les impressions douloureuses aux centres supérieurs.

IX

LA RŒNTGENTHÉRAPIE DE LA DOULEUR

PAR

J. HAGUENAU et L. GALLY

Qu'on ne s'attende pas à trouver dans ce rapport, que la Société de Neurologie nous a fait l'honneur de nous confier, l'exposé complet de la question qui en fait l'objet. Outre les difficultés matérielles, d'ordre budgétaire, qui nous obligent à le limiter, et en particulier à n'apporter aucun historique, aucune bibliographie, il en est d'autres plus profondes. La plus grave de ces difficultés relève du sujet même qui nous est proposé.

La *douleur*, phénomène subjectif que nous ne savons encore ni contrôler ni mesurer, les *Rayons Roentgen*, dont les effets de tous ordres sont aussi certains que leur mode d'action nous est inconnu, l'*efficacité d'une thérapeutique* si difficile à apprécier sur des affections ne comportant pas toujours de contrôle anatomique, guérissant souvent spontanément, et sur lesquelles le facteur psychothérapique n'est pas négligeable : tels sont les trois termes que nous devons envisager dans leurs rapports réciproques.

Sur un tel sujet, nous ne pourrons souvent aboutir qu'à des conclusions provisoires. Aussi bien, revenant à la conception ancienne de nos Journées Neurologiques annuelles, apporterons-nous dans ce rapport, moins des affirmations et des doctrines que des questions et des problèmes, et en ferons-nous un canevas de discussion pour les participants de notre réunion.

Tout d'abord, **nous éliminerons** ce **qui a trait aux douleurs des affections cancéreuses, des affections aiguës inflammatoires, du syndrome d'hypertension cranienne**. L'effet souvent héroïque des rayons X sur ces douleurs relève d'un mode d'action spécial et particulier à chacune d'elles.

Nous envisagerons, au contraire, l action des rayons, d'une part sur les algies « **essentielles** » (où la douleur paraît constituer, à elle seule, toute la maladie), **d'autre part, sur les affections où la douleur, tout en étant secondaire à des lésions définies, domine par son inten-**

sité tout le problème thérapeutique (zona, affections rhumatismales, etc...).

Une question préalable se pose : *la rœntgenthérapie est-elle une arme utile contre la douleur ?* Certains auteurs, et non des moindres, l'ont nié. Il est difficile de les contredire, car, pour les raisons exposées plus haut, l'observation clinique, avec tous ses aléas, est la seule méthode d'étude que nous ayons à notre disposition. Pour notre part, nous appuyant sur les innombrables observations publiées *depuis* quarante ans, *dans* tous les pays, *par* des médecins de disciplines très diverses, et aussi sur notre expérience qui porte sur des séries très grandes des diverses affections douloureuses, nous n'hésitons pas à nous ranger à l'avis de ceux pour qui la Rœntgenthérapie constitue un des agents thérapeutiques les plus utiles contre la douleur. D'ailleurs, l'action antalgique des rayons était surtout discutée autrefois, lorsqu'on ne disposait pas des possibilités techniques actuelles et elle ne l'est plus guère maintenant.

Quant à *comparer l'action des rayons X à celle des autres radiations*, nous ne pouvons pas l'entreprendre ici, et nous éliminons cette discussion de notre rapport.

Nous envisagerons dans les trois chapitres suivants : 1° le mode d'action des rayons X sur la douleur; 2° la technique de la rœntgenthérapie ; 3° les résultats de ce traitement.

CHAPITRE PREMIER

Mode d'action de la rœntgenthérapie sur la douleur.

L'étude du mode d'action des rayons X sur la douleur n'est encore qu'esquissée. Il n'en faut pas moins mettre en valeur les faits cliniques et expérimentaux réunis sur ce point et rappeler les hypothèses qui ont été formulées par les divers auteurs.

Mais là aussi se pose une question préalable qui mérite d'être étudiée, même si l'on est convaincu de l'efficacité des rayons X : *n'ont-ils pas un effet purement psychothérapique ?* Une certaine action de cet ordre ne peut être niée. Par l'emploi de l'appareil imposant qu'elle nécessite, par le mystère qui entoure tout ce qui est « radiation », la rœntgenthérapie peut assurément impressionner certains malades. Mais son action est alors bien particulière, elle est toujours la même, quelle que soit la maladie en cause et comparable à celle des autres agents thérapeutiques qui agissent par suggestion

a) L'effet est instantané : c'est en descendant de la table radiologique, ou le même jour, que la douleur disparaît.

b) Si la guérison est *totale* et de longue durée, il s'agit de sujets atteints d'algies mal déterminées et capricieuses dans leurs manifestations. Chez tous ceux de nos malades qui présentaient un syndrome douloureux défini (sciatique vraie, arthrite de la hanche, etc...) et qui ont res-

senti une amélioration immédiate, celle-ci n'a été que *partielle et très transitoire* ; sa durée n'a pas dépassé quelques jours et les séances ultérieures n'ont plus été suivies de cette rapide sédation ; ce n'est que peu à peu, dans les conditions habituelles, que la douleur a fini par disparaître définitivement.

c) Si l'on *simule* une séance de Rœntgenthérapie, mais si l'on ne fait pas passer le courant dans l'ampoule, on n'obtient aucun résultat chez les sujets atteints d'algies caractérisées. C'est ainsi qu'au Centre Radiothérapique de l'Hôpital Necker où nous avons pu, grâce à MM. Robineau et Jean Berger, traiter nos malades, nous avons eu la surprise d'observer coup sur coup des échecs anormaux du traitement ; le contrôle auquel nous nous sommes livrés nous a montré que tous les malades non améliorés avaient été traités sur la même table et que l'ampoule correspondante était décentrée ; il a suffi de régler l'ampoule pour que l'irradiation redevienne efficace. Pratiquement, on peut donc éliminer l'action purement psychique de la Rœntgenthérapie.

A. — Les rayons X exercent-ils un effet antalgique par leur action directe sur les nerfs et les centres nerveux cérébro-spinaux ?

D'emblée, éliminons la théorie trop simple d'après laquelle la douleur disparaîtrait par *diminution de la compression du nerf supposé enserré dans une gaine inflammatoire extérieure*. Il suffit d'avoir vu disparaître la douleur chez de nombreux cancéreux, tandis que la tumeur continuait à croître pour ne pas admettre cette explication. Des constatations analogues ont pu être faites au cours de tumeurs inflammatoires.

Au contraire, la question se pose de savoir s'il n'y a pas action directe des rayons sur les éléments nerveux. Cette action directe, si elle était prouvée, donnerait le plus simplement possible la clé du problème ; mais il faut reconnaître que la démonstration est loin d'en être faite. On a cependant étudié l'action des rayons sur les centres et sur les tubes nerveux du système cérébro-spinal en différents points de leur trajet.

I. — Action sur les récepteurs périphériques de la sensibilité. Nous retrouverons plus loin la discussion de l'action possible des rayons X sur les récepteurs cutanés ou profonds de la sensibilité. Néanmoins, il n'a pas été prouvé que les rayons X altèrent directement ces récepteurs, soit qu'il s'agisse de récepteurs propres de la sensibilité douloureuse, comme le supposent Foerster, Sherrington et von Frey, soit qu'il s'agisse des corpuscules du tact non spécialisés, lesquels ne transmettent les impressions douloureuses que s'ils sont irrités pathologiquement.

Quant à l'action indirecte des rayons X sur ces récepteurs périphériques (par variations de l'état chimique, modifications vaso-motrices, etc.), nous en verrons toute l'importance.

II. — Action sur les cordons nerveux radiculaires ou tronculaires. Cette action a été étudiée du point de vue anatomique et physiologique.

a) Les rayons X sont incapables, aux doses thérapeutiques, même fortes, de déterminer *la moindre altération histologique des nerfs.* Aux expériences déjà anciennes sur ce sujet, il faut ajouter celles plus récentes de Krause et Ziegler (1927), de Schaefer et Schmitz (1933), qui irradient le sciatique de la grenouille en chambre humide et qui, comparant ce nerf au nerf sciatique symétrique, ne constatent aucune modification histologique (tout en employant des doses allant jusqu'à 10.000 r). Il n'en existe pas même qui soient décelables par l'emploi de colorations vitales (Schmidt).

b) Physiologiquement, Schaefer et Schmitz ont trouvé que, dans les conditions d'expérimentation rapportées plus haut (sciatique isolé de la grenouille), il n'existait aucune modification de la fonction du nerf si on la contrôlait par l'étude du courant d'action. Les auteurs ont précisé qu'il n'y avait aucune altération de la forme ou de l'amplitude de l'onde négative.

Audiat, en somme, confirme ces résultats puisque, même avec 20.000 r, il ne constate aucune modification. C'est en employant des doses abiotiques considérables de 600.000 et 900 000 r qu'il met en évidence des variations de la chronaxie.

Ce qu'il faut retenir, c'est que « *dans les tubes habituellement utilisés en thérapeutique, il est impossible d'obtenir l'intensité de rayonnement nécessaire pour agir efficacement sur le sciatique de la grenouille* ».

Notons aussi que Delherm, Coste et Mme Brancas n'ont pas trouvé de variations de la chronaxie à la suite d'irradiations rœntgéniennes.

c) Les rayons X déterminent-ils dans le nerf des *modifications chimiques* ? On peut le supposer, surtout quand on emploie des doses fortes ; mais aucune notion précise n'est acquise sur ce sujet et on n'en peut parler que par analogie avec quelques constatations expérimentales. Il n'est pas impossible que les transmetteurs chimiques, dont l'importance essentielle nous est montrée par les recherches de Dale et Loewy, puissent être modifiés par l'irradiation, mais, nous le répétons, ce n'est qu'une supposition.

On a aussi envisagé la décomposition de la lécithine et de la cholestérine du nerf (Strauss), telle qu'elle se produit *in vitro* ; c'est là également une hypothèse.

Enfin, il ne faut pas ignorer les travaux des physiologistes modernes montrant l'importance de la teneur en calcium, en potassium, en sodium et des variations du pH pour le fonctionnement des nerfs (Tripton, Hets et Boyd, etc.). Il ne faut pas oublier par ailleurs la facilité avec laquelle les nerfs perdent leurs électrolytes, si le milieu dans lequel ils sont placés modifie ses constantes ioniques (Fenn, Doris, Cobb, Hegnauer, Marsh).

Mais toutes ces notions de physiologie expérimentale ne peuvent être transposées purement et simplement dans le domaine de la physiologie pathologique, et notamment elles ne peuvent être appliquées aux nerfs sensitifs et expliquer la production ou la disparition de la sensation douloureuse.

D'ailleurs, tous les travaux auxquels nous avons fait allusion portent sur les nerfs moteurs ou sur la partie motrice des nerfs mixtes (sciatique), les seuls qui, expérimentalement, puissent être interrogés avec facilité chez l'animal. On pourrait concevoir les recherches sur la sensibilité de l'animal par l'étude de l'excitation radiculaire et après exposition aux rayons X ; à notre connaissance, cette expérience n'a pas été pratiquée.

Il nous a semblé intéressant aussi d'essayer l'exploration du nerf sensitif directement chez l'homme, avant et après radiothérapie.

Nous avons demandé à notre ancien interne J. Lefebvre de bien vouloir mesurer les chronaxies sensitives dans ces conditions. Voici quelques résultats obtenus par la mesure de chronaxies de choc :

Les chronaxies ont été mesurées sur des malades atteints de sciatique. L'excitation portait soit sur le nerf sciatique poplité externe, soit sur le nerf tibial antérieur, soit sur le nerf tibial postérieur, souvent du seul côté atteint de sciatique, parfois des deux côtés. Les mesures étaient faites : 1° avant tout traitement ; 2° après une séance de rœntgenthérapie, portant soit sur la moelle (D XI-LIII), soit sur l'échancrure sciatique. La dose variait de 100 à 200 r., sous 300 KV ; 1 mm. Cu, 2 mm. Al ; distance anticathode-peau : 40 cm. ; 3° enfin, dans quelques cas, à la fin d'un traitement complet.

Aucune modification des chronaxics de choc n'a été constatée dans ces conditions, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-dessous :

	Nerf excité	*Avant Rœntgenthérapie*		*Après Rœntgenthérapie*	
	—	*Rhéobase*	*Chronaxie*	*Rhéobase*	*Chronaxie*
M. B.	*Sc. gauche*	—	—	—	—
	S. P. E. gauche	206 v.	0,32 s.	172 v.	0,30 s.
	T. A. gauche	126 v.	0,28 s.	124 v.	0,26 s.
Mme T.	*Sc. droite*				
	T. P. droit	146 v.	0,24 s.	132 v.	0,22 s.
Mme A.	*Sc. gauche.*				
	T. P. gauche	251 v.	0,80 s.	280 v.	0,68 à 0,80 s.
	T. P. droit	335 v.	0,60 s.	316 v.	0,60 s.
M. Z.	*Sc. gauche*				
	S. P. E. gauche	165 v.	1,2 s. 85v.		[1a,4 s.
	T. P. gauche	300 v.	1,2 s.	270 v.	1,2 2.

De plus, sauf pour le dernier cas où il existait une abolition du réflexe achilléen, ces chronaxies du choc se sont avérées normales.

La mesure des chronaxies de *fourmillement* est difficile à faire, car l'apparition du seuil peut prêter à de nombreuses causes d'erreur. Nous avons l'intention de l'étudier plus complètement à l'aide des courants itératifs de fréquence élevée. Notons que dans un cas, la mesure de chronaxie de fourmillement a montré une augmentation considérable de la rhéobase, la chronaxie elle-même passant de 6 s. à 20 s. Notons aussi que, dans deux cas, l'*excitabilité du système pilomoteur* était augmentée du côté de la sciatique.

En résumé, l'étude de la chronaxie de choc ne nous a pas fourni de résultats précis. Nous pensons que l'étude, dans des conditions un peu particulières, des chronaxies de fourmillement et de l'excitabilité du système pilomoteur donnera peut-être des résultats plus importants.

III. — Action sur les centres nerveux du système cérébro-spinal. L'action des rayons X sur ces centres nerveux n'a jamais fait sa preuve si, comme le recommande Regaud, on néglige les anciennes expériences où l'absence

de filtration des rayons déterminait les actions caustiques. On peut dire que toute l'expérimentation dans ce sens aboutit aux mêmes résultats.

Heincke (1903) et Scholz (1904) n'ont pas pu, avec les rayons X, provoquer de lésion du système nerveux central. Beaujard et Lhermitte ont dû employer des doses massives pour déterminer quelques altérations discrètes des cornes antérieures et des cordons médullaires. C'est en se basant sur cette radio-insensibilité du système nerveux que, dès 1907, Sicard et Bauer avaient envisagé l'emploi des rayons X dans la thérapeutique des affections neurologiques.

Cette radio-insensibilité n'est d'ailleurs pas absolue et Nemenow, avec ses collaborateurs Kupalow et Liman et avec Scholz, est arrivé à produire, par les rayons, des modifications morphologiques très précises dans les cellules cérébrales. Ces modifications ne se produisent que plusieurs mois après l'irradiation, ce qui, pour ces auteurs, expliquerait la négativité des recherches histologiques précédentes. Notons, au demeurant, que, d'une part, les doses employées étaient très fortes, et qu'il n'est pas absolument certain, d'autre part, qu'il s'agisse de lésions primitives des cellules nerveuses : à ces doses, on risque en effet d'altérer les vaisseaux, et les lésions cellulaires peuvent n'être que secondaires aux troubles vasculaires. C'est pour cette raison que Nemenow a tenté de montrer l'influence des rayons X, non par l'exploration anatomique, mais par l'exploration physiologique. Il prétend avoir constaté des *modifications des réflexes conditionnels*, lesquelles consistent en une diminution de ces réflexes conditionnels après une excitation préalable.

Pour nous placer au point de vue purement clinique — car, ainsi que nous ne cessons de le répéter, *l'expérimentation est fausse à double titre, parce que s'adressant à l'animal et à des tissus normaux* — il faudrait, pour juger de l'action antidouloureuse de l'irradiation des centres nerveux, établir un double contrôle et l'on saurait : *a*) si l'irradiation de la moelle dans les segments ne correspondant pas aux zones douloureuses est susceptible de supprimer la douleur ; *b*) si l'irradiation de la région cranio-encéphalique est, elle aussi, capable d'agir sur les affections douloureuses du thorax ou des membres.

Nous ne connaissons, comme essais dans ce sens, que ceux de Langer qui — comme nous le dirons plus loin — pensant agir sur les centres sympathiques, irradie la nuque ou la base cérébrale (région de l'hypophyse) au cours d'affections diverses : artérite oblitérante, maladie de Basedow, leucémie, etc... En ce qui concerne les affections douloureuses, nous relevons dans son article des essais intéressants relatifs au traitement d'arthrite des membres supérieurs par des irradiations de la nuque et de la région hypophysaire.

Nous-mêmes avons fait quelques essais dans ce sens : voici l'un des bons résultats que nous avons obtenus.

Mlle Z..., 15 ans. Kyste du tiers inférieur du fémur opéré en 1930. Après l'intervention, les douleurs persistent et on les traite à diverses reprises par la roentgenthé-

rapie locale (10.500 R en 1934 et 1936 administrés avec des localisateurs de 9 × 9 et 12 × 12 ; filtration sur 2 mm. de cuivre et 1 mm. d'aluminium). Quand nous voyons cette malade, en novembre 1936, elle souffre toujours et est incapable de travailler Nous appliquons à nouveau localement 1.000 R en faisant une porte d'entrée large (localisateur de Solomon) : aucun résultat. Nous décidons alors de traiter cette malade par la rœntgenthérapie à distance et, au cours de quatre séances, nous administrons 1.000 R sur la nuque, côté gauche, 1.000 R sur la nuque, côté droit, 500 R sur la région frontale droite, 500 R sur la région frontale gauche. Le traitement est terminé le 6 janvier 1937. Au bout de trois semaines environ, le soulagement est complet. Actuellement, la malade se dit absolument guérie et a pu reprendre toute son activité physique et professionnelle.

Nous suivons actuellement un certain nombre de cas traités dans les mêmes conditions.

B. — L'effet antalgique des rayons X est-il expliqué par leur action sur le système nerveux sympathique ?

Pour certains, l'action antalgique des rayons X serait due à l'irradiation du système nerveux végétatif. On peut concevoir que, frappé par les rayons, ce système soit capable de réagir sur la douleur par des mécanismes divers que nous ne discuterons pas ici, non plus que la présence ou l'absence de fibres sensitives dans le système autonome, ce qui sera fait dans un autre rapport. Néanmoins, toutes les constatations faites au cours des dernières années, soit cliniquement, soit expérimentalement, après les interventions chirurgicales et les infiltrations novocaïniques décèlent, pour certains cas du moins, l'intervention du sympathique dans la pathogénèse de la douleur.

I. — *Action directe des rayons X sur les éléments nerveux sympathiques.*

Déjà, Strauss avait supposé que la rœntgenthérapie pouvait agir par voie réflexe sympathique sur les rameaux communicants et réagir ainsi sur les voies centripètes vectrices des impressions douloureuses. En réalité, rien ne prouve la réalité de ce mécanisme ; bien mieux, les actions antalgiques comparables que l'on obtient par divers procédés — novocaïnisation périphérique (méthode de Lemaire) ou profonde au niveau des plexus et ganglions sympathique (méthode de Leriche) — ont des effets immédiats, souvent passagers et nullement semblables à l'action lente, progressive, parfois tardive et très souvent définitive de la rœntgenthérapie.

Par ailleurs, l'action directe et limitée des rayons au niveau des filets et centres du système autonome n'est aucunement prouvée.

Du point de vue *anatomique*, aucune lésion — à notre connaissance du moins — n'a été provoquée de façon certaine par les rayons X (1).

(1) Suzuki en a signalé par le radium.

L'étude *physiologique* des troubles de la transmission des excitations diverses, à la suite de la rœntgenthérapie du système autonome, échappe encore à notre analyse. Cependant, en 1923, Langer, opérant chez le chat et le chien, déclare avoir constaté, par irradiation du nerf vague et des chaînes sympathiques, après une phase d'hyperexcitabilité, une phase d'inexcitabilité. Zimmern et Chailley-Bert ont signalé, après irradiation du nerf vague isolé (1.500 R.), une diminution de son excitabilité. Des recherches analogues ont été faites à l'aide du radium par Lazarus, Borlow et Dunbar, Redfield, Forbes, Suzuki et Ogava ; mais ces recherches sont encore trop peu précises.

C'est par une véritable pétition de principe que Némenow conclut à une action sur le système nerveux végétatif pour avoir constaté la guérison radiothérapique de certaines affections douloureuses. De même, on on ne saurait le suivre quand il affirme que la roentgenthérapie a une action amphotrope prédominante sur le système le plus déséquilibré : ainsi, pour cet auteur, un système végétatif équilibré réagit très peu à la radiothérapie ; s'il est déséquilibré par sympathicotonie, c'est le sympathique surtout qui réagit à l'irradiation ; s'il est déséquilibré par vagotonie, c'est le vague surtout qui réagit aux rayons. Pour lui, c'est l'hyperexcitabilité des cellules nerveuses qui conditionne leur radiosensibilité. Il estime que cette notion concorde avec les constatations de Max Verwon et des physiologistes modernes, d'après lesquels les échanges métaboliques dans le tissu nerveux sont essentiellement variables selon l'état de repos ou d'activité. La rœntgenthérapie aurait donc, selon lui, une action équilibrante. Nous estimons que cette hypothèse, intéressante d'ailleurs, n'explique que théoriquement l'action antalgique des rayons.

On ne saurait non plus admettre sans réserves la conception de Langer sur le transfert de l'hyperexcitabilité. Pour cet auteur, un sympathique irrité cliniquement peut avoir reporté son hyperexcitabilité sur des ganglions situés à distance, et même, par voie réflexe, sur les centres sympathiques médullaires ou diencéphaliques. C'est la raison pour laquelle il considère l'irradiation directe périphérique comme inactive dans certains syndromes, alors que l'irradiation des centres nerveux végétatifs pourrait donner le résultat cherché. Là encore, ce transfert de l'hyperexcitabilité est une explication intéressante de faits cliniques et thérapeutiques, mais cette explication est purement théorique et ne repose encore sur aucun fondement précis.

En résumé, l'action directe des rayons X, aux doses thérapeutiques, sur les éléments nerveux végétatifs n'est pas plus démontrée que celle qui s'exerce sur les éléments du système nerveux cérébro-spinal. On ne saurait donc imputer l'effet antalgique des rayons X à la seule irradiation de ces éléments sympathiques.

II. — *Rôle des modifications vaso-motrices vasculo-sympathiques consécutives à l'irradiation.*

Par contre, l'action des rayons X sur le complexe vasculo-sympathique

est indéniable et l'importance des troubles vaso-moteurs après irradiation constitue un des faits qui ont été le plus immédiatement observés et le mieux étudiés. C'est que, d'une part, ces phénomènes sont directement appréciables au niveau de la peau et que, d'autre part, ils étaient d'autant plus marqués dans l'ère historique de la radiothérapie que l'on n'employait que des radiations non filtrées. L'étude en a été spécialement poursuivie par Rost, Niekau, Schugt, David. Gabriel, Siedamgrotski, notamment par l'examen capillaroscopique. Mais bien d'autres auteurs ont apporté leur contribution à l'étude de l'érythème radiologique. De ce que l'on observait à la surface, on a conclu, avec vraisemblance, à ce qui pouvait se passer en profondeur.

Gouin et Bienvenue comparent les résultats qu'ils obtenaient par l'irradiation sympathique aux résultats qu'obtient Leriche par ses opérations sur les ganglions. Des expériences déjà anciennes de Strauss avaient d'ailleurs montré l'action des rayons X sur l'élément vasculo-sympathique : chez le lapin, l'irradiation détermine une chute de la tension artérielle, chute qui peut être évitée si on a préalablement atropiné l'animal ou extirpé ses surrénales.

Or, de telles modifications vaso-motrices sont effectivement capables de réagir de diverses manières sur la douleur — modifications d'un état inflammatoire, résorption d'un infiltrat œdémateux — mais très vraisemblablement par un processus analogue à celui que détermine, au niveau des récepteurs cutanés de la douleur, l'injection intradermique de Lemaitre. On sait que Verger expliquait l'effet analgésiant de l'infiltration intradermique par la réaction des bouquets vasculaires qui coiffent les terminaisons sensitives ; et on peut dire avec Dubreuil et M[lle] Valette-Rémy, que le rôle de la circulation locale dans le jeu des récepteurs de la sensibilité est très important.

III. — *Rôle de l'irradiation sympathico-endocrinienne.*

Enfin, il faut faire intervenir aussi, pour expliquer l'action des rayons X sur le sympathique, l'irradiation de certaines glandes endocrines, corps thyroïde, ovaire ou surrénale. C'est à l'irradiation de ce dernier organe en particulier que Zimmern et Cottenot, Langer attribuent le rôle antalgique de l'irradiation latéro-rachidienne que l'on pratique au cours des algies diverses du membre inférieur.

Quelque réels que soient ces différents modes d'action des rayons sur le sympathique, leur rôle dans la suppression de la douleur n'apparaît pas directement ou n'est peut-être qu'accessoire.

C. — L'action antalgique des rayons X s'expliquerait-elle par leur action tégumentaire ?

Cette théorie dont certains auteurs, en particulier Rosselet, se sont faits les défenseurs est très proche de la théorie vasculo-sympathique. Ayant

constaté, comme tous, que certaines algies peuvent être guéries par de petites doses et par des rayons peu pénétrants, ces auteurs ont tendance à faire jouer aux réactions de la peau le rôle essentiel. Le mécanisme serait complexe : outre l'action de la vaso-dilatation superficielle pouvant amener une décongestion profonde (révulsion), interviendraient à la fois les désintégrations de protéines qui se produisent au niveau de la peau et dont nous reparlerons, certaines autres modifications chimiques encore mal établies, l'augmentation du tonus sympathique, et aussi la rupture de l'arc douloureux réflexe, par un mécanisme semblable à celui que nous avons signalé.

Pour notre part, sans méconnaître aucune de ces actions des rayons X — il en existe encore bien d'autres — il ne nous semble pas admissible que les modifications du revêtement cutané soient les seules importantes dans le mécanisme antalgique. Nous avons vu trop de sujets qui n'avaient pas été soulagés à la suite de la radiothérapie superficielle et qui, au contraire, l'ont été ultérieurement, après la radiothérapie profonde, au cours de laquelle les réactions de la peau sont beaucoup plus faibles. Et nous répétons ici que nous ne saurions non plus comparer l'action de la radiothérapie sur la douleur, qui est une action lente et progressive, avec l'action très rapide que l'on obtient par les divers processus indiqués ci-dessus : révulsion, choc protéinique, rupture d'un réflexe par injection intradermique, par exemple, toutes manœuvres qui déterminent au contraire une suppression rapide, parfois instantanée de la douleur.

Nous ajouterons enfin que toute expérimentation à l'aide de rayons insuffisamment filtrés n'a que peu de valeur du point de vue doctrinal, car il y a excitation de *tous* les éléments de la peau par des rayonnements de *toutes* qualités.

D. — L'action antalgique des rayons X relève-t-elle d'une modification de certains métabolismes ?

Il nous faut envisager maintenant, parmi les théories expliquant l'effet antalgique des rayons, celle qui attribue cet effet aux modifications humorales dont on peut concevoir une action générale ou une action locale.

1° *Rôle des modifications humorales décelées par l'examen du sang.* — Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici toutes les modifications des divers métabolismes observées après rœntgenthérapie : nous ne voulons parler que d'un petit nombre d'entre elles dont l'action sur les éléments nerveux, donc sur la douleur, peut se concevoir. Des travaux très nombreux parus à ce sujet, il faut éliminer ceux qui ont été faits chez les cancéreux, dont le métabolisme général est troublé profondément ; or, c'est en éliminer la plupart.

Modifications de l'équilibre acido-basique. — Des recherches pratiquées chez l'animal et chez l'homme ont permis de préciser la variation acido-basique produite par les rayons X. Mais les caractères particuliers de l'alcalose rœntgénienne, irrégulière, décompensée, tardive et passagère

font qu'on lui attribue plutôt le rôle de témoin des réactions tissulaires ; ils ne semblent pas avoir d'intérêt en ce qui concerne la disparition des phénomènes douloureux.

Glycémie. — Les résultats de divers travaux sur la teneur en sucre du sang, consécutive à l'irradiation, sont discordants. Si on élimine les recherches qui ont été faites chez les animaux et chez les cancéreux, on constate généralement la baisse du taux glycémique ; mais là encore, et quoi qu'on ait pu dire, ces modifications de la glycémie n'apparaissent pas dans l'explication de l'action antalgique de la radiation.

Nous en dirons autant au sujet de la *cholestérinémie*, dont la valeur monte habituellement après irradiation (Wacker et Huesck, Strauss), et qui n'est certainement pas en rapport direct avec des troubles des lipides des éléments nerveux.

En ce qui concerne l'*équilibre minéral*, il est bien certain, pour les raisons que nous avons soulevées plus haut (échanges permanents entre les électrolytes du nerf et les électrolytes des tissus voisins), que si l'on avait constaté des modifications précises dans les divers éléments minéraux du sang, celles-ci eussent pu être invoquées d'une façon très directe pour l'explication qui nous importe. En réalité, les divers dosages (Pozzi, Desplats, Chérignay, etc...) n'ont présenté que des modifications fort peu importantes et variables avec l'alimentation du sujet (Alder) ; Langeron a signalé cependant une hausse du *calcium* laquelle dure pendant quatre ou cinq jours, puis le taux descend quelque peu au-dessous du taux initial avant de revenir à l'équilibre. De même pour le *potassium* et le *sodium*, dont la teneur dans le sang ne présente aucune modification importante. Ce qui est vrai, c'est qu'après l'irradiation, la proportion des *métaux à l'état ionisé varie*, mais là encore, nous ne saurions tirer une conclusion bien directe. Pour certains auteurs (Meyers, Holthusen), ces modifications du métabolisme minéral ne sont d'ailleurs *pas la cause, mais la conséquence* d'une action sur le système nerveux.

Beaucoup plus importante est l'étude des *protéines*. Non pas que l'on trouve des variations sensibles de la teneur globale des albumines du sang — bien que la réfractométrie ait décelé quelques modications (Bernhardt) — ni qu'il n'y ait aucune variation de leur équilibre ; mais l'attention des auteurs a été attirée par l'importance que peut avoir la libération des protéines cellulaires due notamment à la destruction des globules blancs, cellules fragiles aux rayons X, et la mise en liberté de leurs ferments. Kroetz a bien insisté sur ces faits ; cependant, avant lui, Léo Leb avait déjà admis que la toxémie consécutive à l'irradiation devait être interprétée comme une intoxication due à l'autolyse des tissus. Etsall et Pemberton, Hall et Whiple avaient trouvé une similitude entre cette toxémie et l'intoxication par les résorptions des protéines. Bernhardt l'avait admis, et de nombreux auteurs avec lui. Halberstadter en comparant les effets de l'irradiation à ceux des injections de protéines, Marmyama et Kotato, à la suite de recherches expérimentales, et d'autres auteurs encore, ont admis qu'il existait un véritable *choc protéinique* à la suite de

l'irradiation. Est-ce ce choc comparable au choc anaphylactique qui intervient pour expliquer l'action antidouloureuse ? — C'est ce qu'un certain nombre d'auteurs n'ont pas craint d'affirmer. En réalité, cette affirmation reste quelque peu théorique, bien qu'on ait décrit, après irradiation des modifications sanguines proches de celles que l'on trouve dans le choc colloïdoclasique. Mais l'action du choc est essentiellement rapide et la douleur cède en général immédiatement ; bien différente est l'action des rayons qui, nous le répétons encore, est lente et progressive. Quelles que soient donc les décompositions protéiniques consécutives aux rayons, qu'elles soient provoquées directement, ou par libération des protéases leucocytaires, ces décompositions dont nous voyons la réalité par étude de l'élimination des acides aminés, de l'alcalose, etc.., ne constituent pas une simple et banale protéinothérapie. Il est vraiment bien théorique d'expliquer la disparition de la douleur par l'action de ces produits de désintégration protéinique sur les terminaisons nerveuses de la peau ou des foyers profonds.

Il existe d'ailleurs un fait clinique qui s'oppose à toutes ces theories, à savoir que *l'action antalgique des rayons ne se produit qu'après des irradiations focales* ; c'est ainsi qu'en détruisant, par exemple, cellules et globules par irradiation splénique, on n'obtiendra pas, malgré cette « protéinothérapie », la guérison d'une sciatique.

2º *Rôle des modifications humorales locales*. — Si les modifications humorales sanguines consécutives à l'irradiation sont insuffisantes à nous expliquer l'action antalgique, le rôle des facteurs humoraux locaux doit être infiniment plus important et c'est peut-être par une modification chimiothérapique locale sur les récepteurs de la sensibilité qu'on pourra un jour expliquer l'action antalgique.

Nous avons fait allusion plus haut aux modifications chimiques locales qui peuvent se produire au niveau des troncs nerveux ; les modifications d'ordre physique et chimique qui, à la suite de la rœntgenthérapie, se produisent non seulement au niveau des nerfs, mais encore de tous les tissus, sont infiniment nombreuses et extrêmement peu connues : alcalose tissulaire prouvée par l'ascension des points isoélectriques (Reiss), mise en liberté de substances protéiniques et lipoïdiques complexes, modification éventuelle de la teneur en chlore, en calcium, en magnésium, en potassium, modification des phases et des charges électriques des divers éléments colloïdes, modification de la perméabilité cellulaire, modification des échanges osmotiques entre parois cellulaires et vaisseaux, accroissement de la concentration en ions H, ionisation tissulaire suivie de l'établissement de petits courants électriques locaux, autant d'effets que l'on peut dès maintenant constater ou concevoir localement à la suite de l'irradiation.

Lequel de ces facteurs faut-il faire intervenir dans la suppression de la douleur ? S'agit-il réellement de l'un d'eux ? N'apprendrons-nous pas à en connaître un autre, dont la présence nous échappe, et qui apparaîtra comme seul efficace ? — La disparition de la douleur n'est-elle pas

due au contraire à la simultanéité de ces multiples modifications physiques et chimiques que provoquent les rayons X ? Ce sont là autant de questions auxquelles on ne peut actuellement apporter de réponse.

CHAPITRE II

Quelques remarques sur la technique de la roentgenthérapie de la douleur.

Ce qui frappe d'emblée lorsqu'on lit les travaux ayant paru sur ce sujet, c'est la multiplicité des techniques employées par les divers auteurs, multiplicité qui, somme toute, s'oppose à la régularité des résultats obtenus.

Comment ne pas être surpris en constatant des résultats analogues, que l'on emploie des doses fortes, des rayons filtrés, à courte longueur longueur d'onde, émis par les appareils modernes marchant sous 200.000, 300.000 volts et plus, soit que l'on emploie des doses faibles, des rayons peu filtrés, de grandes longueurs d'onde. Et cela avec des portes d'entrée tantôt périphériques, tantôt centrales, des champs larges ou des champs limités, des doses réparties sur de longues semaines ou administrées en une ou deux séances. N'y a-t il pas lieu de s'en étonner et de chercher à serrer le problème d'un peu près ?

Pour notre part, nous dirons de suite notre préférence pour l'emploi de rayons ultra-pénétrants très filtrés, pour les portes d'entrée larges, la détermination très précise des zones à irradier, le rapprochement des séances pour arriver assez vite à une dose globale d'une certaine importance. Nous n'oublions certes pas que les premiers résultats obtenus l'ont été avec des doses faibles, qu'ils ont été observés après de simples séances un peu rapprochées de radiographie — comme ce fut le cas pour le malade de Babinski qui vit guérir une sciatique en faisant répéter les radiographies de la spondylose causale, comme ce fut le cas de blessés qui, après radiographie, ont obtenu une diminution de leurs douleurs ; mais nous n'oublions pas non plus qu'au début de la radiologie, la durée de pose des radiographies était de une à soixante minutes et plus encore pour les parties épaisses, et équivalait à une vraie séance de Roentgenthérapie.

I. — Principales techniques

Voici quelques-unes des techniques les plus couramment employées dans les *algies du trijumeau* (1) :

(1) Nous avons conservé la terminologie propre à chaque auteur qui a mesuré les doses en unités H, HED, R, r. On peut admettre qu'une unité H = 200 R et que r = 2,25 R.

Lenk : 28 à 30 cm. d'étincelle, 2 champs de 23 × 30 cm., 23 à 25 cm. fhd, un jour sur deux, 8 H filtrés, par 0,3 Zn et 1 Al ou 6 H filtrés par 4 Al. Intervalles de 4 à 6 semaines. 1 à 3 séries.

Klewitz : 1 /3 hed au niveau des points d'émergence des nerfs.

Bordoni : 1 dose hed sur chaque point douloureux, 23 cm. fhd, 3 à 4 Al.

Breitlander : 30 % hed., 182 Kv, 4 mA, 0,5 Zn + 1 Al. fhd 30 cm. Porte d'entrée gassérienne. Intervalles de 4 semaines. Irradiation éventuelle du ganglion de l'autre côté.

Buono : 150 Kv, 0,5 Cu, 30 cm. fhd, 5 à 6 séances de 10 minutes dans le courant du mois. Cet auteur irradie aussi l'autre côté.

Marburg et Sgalitzer : 158 Kv. maxima, 40 à 50 % hed, 0,5 Zn + 1 Al. fhd 30 cm. Deux portes d'entrée larges couvrant le visage. Rayon central atteignant le ganglion de Gasser. Environ 270 r sur chaque champ. Irradiations à répartir en 2 ou 3 jours. Peuvent être répétées après 3 ou 4 semaines.

Cola : 30 cm. étincelle, filtre de Cu et Al. 100 à 150 r. 2 séances par semaine, 6 à 8 séances au total. Deuxième série 20 à 30 jours après.

Hummel : 30 cm. fhd, 160 Kv. 4 mA, 0.5 Zn + 3 Al. Portes d'entrée : région gassérienne et joue. Localisateur 6 × 8. 200 à 250 r. par séance, 1 séance par semaine, 3 semaines de traitements.

Schaffer : 180 à 183 Kv. 4 mA., 0,5 Cu + 1 Al. 30 à 50% de la dose érythème.

Porte d'entrée : ganglion de Gasser (grand localisateur temporal ou localisateur 10 × 15). Répétition : 2 à 8 semaines pendant 3 mois.

Meszoly : 170 Kv., 50 r /min., 0,5 Zn. 400 à 450 r. Champ de 10 × 8 sur le visage. Doses répétées 3 fois à intervalles de 6 semaines. Si les premières applications n'amènent aucune sédation, on fait à la deuxième et même à la troisième série 240-300 r au point d'émergence du nerf.

Nous-mêmes, utilisons la technique suivante :

200 Kv. 1 Cu + 2 Al. Distance anticathode-peau : 40 cm.

Dose totale : 3.000 R par champ d'irradiation.

Deux portes d'entrée, l'une périphérique, l'autre temporale avec des champs de 10 × 10 cm.

En ce qui concerne la sciatique, la technique générale des divers auteurs se rapproche de celle qu'ils emploient pour la névralgie du trijumeau.

Delherm préconise une radiothérapie moyennement pénétrante, avec des doses faibles et répétées, 25 cm. d'étincelle, 6 à 8 Al, distance anticathode-peau 30 cm., localisateur 8 × 20. Deux portes d'entrée : la première de D10 à L3, la deuxième de L4 à S3. Séances de 200 à 400 R en un champ. Série de 10 à 15 jours. Au total, 1200 à 1600 R par champ. S'il n'y a pas de résultat, il fait à ce moment de la radiothérapie périphérique.

Zimmern et Cottenot : Rayonnement moyennement pénétrant, 20 à 25 cm., étincelle, 5 Al. Radiothérapie uniquement paravertébrale. 300 à 400 R par séance. 2 à 3 séances par semaine. Répétition de cette dose de 3 à 6 fois. Une deuxième série peut être faite après un repos minimum de quinze jours.

Barré et Gunsett : 25 cm. d'étincelle, 4 à 5 Al. Doses variables entre 3 et 10 H. Répétition tous les 10 jours, avec arrêt de 3 ou 4 semaines après la quatrième séance.

Boine : 125 Kv, 23 cm. étincelle, 3 Al, distance anticathode-peau 25 cm. Mêmes portes d'entrée que Delherm. 4 à 5 H sur les racines supposées atteintes. Dans les névralgies tronculaires, la porte d'entrée correspond au point de Valleix.

Muller : 182 Kv. Distance anticathode-peau : 30 cm. 0,5 Zn + 1 Al. Donc 70 à 80 % de la dose érythème par séance. Champ de 12 à 15 cm.

Dariaux-Laborderie préconisent une technique analogue.

Kraus : 5 H, 4 Al, distance foyer-peau 25 cm. Porte d'entrée radiculaire large, irra-

diant toutes les racines de la queue de cheval. Il associe quelquefois des champs correspondant aux points douloureux localisés périphériques.

Haret et Djian : Etinc. équiv. 15 cm. 1 mA, 5 Al. Distance foyer-peau 28 cm. Quantité reçue par la peau : 3 à 4/10 d'unité H.

Irradiations uniquement sur les racines, en aucun cas sur le trajet du nerf.

La deuxième séance a lieu 4 jours après la 1re. Les troisième et quatrième à 8 jours d'intervalle. Les cinquième et sixième à 15 jours d'intervalle. Le traitement s'échelonne ainsi sur 50 jours.

Marburg et Sgalitzer irradient toute la colonne lombaire avec 50 % hed, 30 cm. étincelle, 0,5 Zn + 1 Al. 170 Kv maximum, soit 6 H ou 300 r. Cette dose totale répartie en 2 ou 3 applications répétées tous les jours. Cette irradiation est suivie de celle de la fesse correspondante, avec un champ large, et à la même dose.

Solomon : 185 à 200 Kv, 0,5 Cu + 3 Al. Distance focale : 40 ou 45 cm. Champ 15 × 15 ou 20 × 20.

Dose : 500 R par champ. 6 séances bihebdomadaires. Dose totale 3.000 R en surface.

Le Goff : 150 Kv., 25 à 30 cm. étincelle 0,5 Cu ou Zn. Champ radiculaire large et, en sus, champ tronculaire intéressé. 100 R par séance ; souvent beaucoup moins. Irradiations toutes les semaines. Il ne dépasse jamais 200 R par séance.

Nous-mêmes employons l'appareillage que nous avons indiqué plus haut, mais avec des champs de 23 cm. de diamètre.

En ce qui concerne *les autres névralgies*, la plupart des auteurs emploient les mêmes techniques que pour les algies du trijumeau et la sciatique.

II. — Appareillage.

Nous ne dirons que peu de choses des appareils. Dans leur principe, ils ne diffèrent pas autant qu'on pourrait le penser des appareils primitifs.

Ils sont plus puissants, mieux agencés, moins impressionnants pour le malade qui, confortablement installé, à l'abri du bruit et des émanations d'ozone, n'a plus les mêmes réactions psychiques qu'autrefois, comme l'a noté, à plusieurs reprises, l'un de nous.

Actuellement, issu d'un tube bien protégé, produit par un courant électrique merveilleusement souple, le faisceau de rayons X est dirigé avec facilité et précision sur la région choisie. Ces qualités se retrouvent dans tous les appareils modernes, quels qu'en soient les constructeurs.

III. — Longueur d'onde.

A l'heure actuelle, on peut employer pour la rœntgenthérapie des rayons mous, des rayons semi-pénétrants, des rayons ultra-pénétrants. Ces trois degrés correspondent à des longueurs d'onde différentes, qui sont elles-mêmes en rapport avec le voltage de l'appareil et le filtrage.

Nous n'insisterons pas sur les *rayons mous* (voltage inférieur à 80.000 volts), rayons non filtrés ou peu filtrés (1 à 2 mm. d'Al.), qui ne sont guère employés comme anti-algiques.

Mais les rayons *semi-pénétrants* (voltage compris entre 80.000 et 120.000 volts) et les *rayons ultra-pénétrants* (au-dessus de 180.000 volts), filtrés

par des épaisseurs croissantes d'aluminium, de cuivre ou de zinc afin d'arrêter les rayons nocifs pour la peau,ont les uns et les autres leurs partisans. L'une ou l'autre de ces techniques est adoptée suivant l'expérience de chacun, selon les effets escomptés par chacun et aussi selon les facilités personnelles qu'offre à chacun l'emploi de tel ou tel appareillage.

L'une ou l'autre de ces méthodes présente-t-elle une véritable supériorité ? Il suffit de lire les statistiques que nous rapportons plus loin pour n'en être pas convaincu, et *il n'est pas possible actuellement d'accorder à telle ou telle longueur d'onde une action plus strictement spécifique sur l'élément douloureux.*

C'est la raison pour laquelle nombre de thérapeutes, redoutant l'atteinte des viscères profonds, des glandes endocrines, ne cherchant pas à éviter une légère réaction cutanée qu'ils croient plutôt utile, et craignant les réactions locales ou générales, réactivation des douleurs, mal des rayons, préfèrent le voltage moyen et l'emploi de doses faibles et espacées.

Pour notre part, nous réservons les rayons semi-pénétrants aux algies très superficielles, à fleur de peau pour ainsi dire (algies des cicatrices, des névromes superficiels, etc...) ; nous nous sommes ralliés, nous le répétons, à la rœntgenthérapie pénétrante, sans aucune prétention à la priorité ou à l'originalité et nous en rapporterons les bons résultats.

C'est pour des raisons théoriques et des constatations cliniques que nous nous sommes ralliés aux rayons pénétrants.

Théoriquement, chaque fois que l'élément que l'on cherche à atteindre se trouve à quelques centimètres au-dessous de la peau, il est préférable d'utiliser les rayons pénétrants qui, étant homogènes et peu offensants pour la peau, permettent d'administrer rapidement *la dose globale utile.* Nous allons y revenir. Mais notons que *nous n'avons jamais constaté, aux doses employés chez nos algiques, d'effets nocifs.*

La *peau* n'a jamais réagi que par une légère pigmentation tardive, dans les rares cas où nous avons répété les séries sans repos intercalaire. Elle n'a pas même réagi en pleine poussée de zona à l'irradiation directe.

Dans les névralgies du trijumeau, la *chute des cheveux* a toujours été temporaire, même après trois séries de 3 000 R. échelonnées sur cinq à six mois.

Les *viscères*, les *séreuses* n'ont jamais réagi d'une façon quelconque.

Les *glandes endocrines* elles-mêmes n'ont jamais paru troublées. Aucun dysfonctionnement ovarien ; si l'on prend les précaution nécessaires pour atteindre obliquement la région lombo-sacrée, on arrive presque toujours à éviter l'irradiation directe de l'ovaire. Il est bien certain cependant que dans les sympathalgies pelviennes, l'irradiation directe du bassin a provoqué un arrêt temporaire des règles. Pas de dysfonctionnement thyroïdien (on peut facilement éviter l'irradiation de la glande au cours des applications cervico-dorsales).

Jamais, nous n'avons observé de dystrophie osseuse. Quant à l'arrêt du *développement osseux chez l'enfant*, c'est un point que nous ne soulevons pas ici, puisque l'enfant ignore l'algie « essentielle ». Notons d'ailleurs

que dans les algies symptomatiques traitées parfois par des doses du même ordre nous n'avons jamais constaté de troubles du développement du squelette. Chez les anémiques eux-mêmes, la *formule sanguine* a peu réagi.

Pas de lésions *oculaires* dans le traitement des névralgies de la région frontale ou du zona ophtalmique et, au contraire, régression rapide des lésions zostériennes de la cornée.

Les *réactions générales* (mal des Rayons) sont rarement observées depuis les installations modernes, avec renouvellement de l'air et éviction de l'ozone ; l'état nauséeux exceptionnel est efficacement combattu par l'administration de jaborandi ; les réactions générales ne sont certes pas plus fréquentes avec les rayons pénétrants qu'avec les semi-pénétrants.

Les *réactions locales*, sous forme de réactivation de la douleur, méritent d'être plus longuement discutées. Et tout d'abord, leur fréquence nous apparaît bien moindre depuis que l'installation du malade sur la table radiologique est meilleure : nombre de douloureux supportent mal en effet l'immobilisation en rectitude et en position couchée pendant un temps assez long. Il ne faut pas non plus attribuer aux rayons X les douleurs provoquées par le transport en voiture des malades douloureux non hospitalisés. En outre, il existe un facteur psychique indubitable : le malade attend souvent des rayons une action magique, instantanée ; or, ne la constatant pas, il cède au découragement et croit à l'aggravation des douleurs. Existe-t-il, en dehors de ces raisons mécaniques et psychiques, une véritable réactivation des douleurs par les rayons ? Elle est parfaitement possible et a été observée par tous. C'est la phase I de Langer. Mais on a trop facilement admis que l'existence de cette réactivation douloureuse découlait régulièrement de la loi de Arndt-Schulz. En réalité, cette loi — si loi il y a — n'a de valeur que pour certains agents médicamenteux et on ne saurait admettre *a priori* que les doses légères de rayons X soient excitantes, alors que les doses ultérieures sont inhibitrices.

D'autres auteurs estiment, il est vrai, que cette réactivation douloureuse est bien plutôt le fait des perturbations humorales ou des destructions cellulaires, toutes explications peu prouvées.

Quoiqu'il en soit, dans notre expérience elle est assez rare et il est absolument exceptionnel qu'un malade se refuse à poursuivre le traitement par suite de la réactivation de la douleur. Nous ne pensons pas que celle-ci soit plus particulièrement le fait de la rœntgenthérapie pénétrante. *Pas plus que ne nous a semblé démontrée l'action plus strictement antalgique d'une longueur d'onde, de grandeur définie, pas plus il ne nous semble prouvé que la grandeur de la longueur d'onde intervienne dans la fréquence et l'intensité de la réactivation douloureuse.*

En résumé, nous ne reconnaissons aucun désavantage inhérent à l'emploi de la rœntgenthérapie pénétrante, et le seul point à envisager est, pour nous, la comparaison de son activité avec la rœntgenthérapie semi-pénétrante.

Nous savons que de nombreux auteurs ne pensent pas ainsi et nous connaissons leurs travaux. Delherm et Somonte en particulier, comparant deux séries de malades traités par l'une et l'autre méthode, ne reconnaissent aucun avantage à la rœntgenthérapie pénétrante. Il en est de même pour Badolle, qui a traité des sciatiques bilatérales, d'un côté par des rayons pénétrants, de l'autre par des semi-pénétrants ; mais les sciatiques bilatérales sont sujettes à caution et ne constituent pas un bon sujet de discussion.

En ce qui nous concerne néanmoins, nous avons souvent constaté la guérison par rœntgenthérapie pénétrante de sujets qui n'avaient pas réagi à la semi-pénétrante. Nous n'avons pas assisté au phénomène inverse de guérison par la semi-pénétrante là où la pénétrante avait échoué.

Que dire de la *téléræntgenthérapie* ? Utilisée surtout dans les maladies du sang et les métastases de cancers, elle est encore à la période d'essai pour le traitement de la douleur. Comme son nom l'indique, elle consiste en une irradiation très large et à longue distance. Nous l'avons appliquée avec l'appareillage dont nous avons donné précédemment les constantes et à une distance de 1 mètre ; filtrage sur 5 Al ; champ d'irradiation de 80 × 80 cm. La dose à peu près homogène, à 10 cm. de profondeur, est d'environ 15 p, pour 1/2 heure d'exposition. Le nombre et le rythme des séances sont du même ordre que ceux de la roentgenthérapie locale. Nous rapporterons plus loin quelques essais sur leur valeur antalgique.

IV. — Doses.

Les divergences des divers auteurs concernant la dose à administrer sont, elles aussi ,très frappantes. En effet, il est certains auteurs qui, non seulement, emploient de très petites doses de rayons très faiblement pénétrants, mais encore étalent ces doses sur des semaines et même sur des mois. Il est absolument impossible, dans ce cas, d'attribuer aux rayons la guérison de certaines affections. C'est ainsi qu'Haret et Djian rapportent à la rœntgenthérapie, utilisée de cette manière, les 28 guérisons des 28 sciatiques traitées par eux. Or certaines de ces guérisons obtenues trois mois après la fin des séances, elles-mêmes étalées sur cinquante jours, se seraient peut-être produites dans le même laps de temps, soit par le simple repos, soit par une médication banale.

Il n'en est pas moins vrai que deux tendances s'opposent : les uns, avec Rosselet, Le Goff, et récemment avec Coste et Ronneaux, Desgrez et Fauvet donnent des doses très faibles ; les autres — dont nous sommes — inclinent à administrer assez vite une dose globale plus forte. Pour notre part, nous administrons dans les algies une dose de 3.000 R, assez rapidement. La première séance est de 500 R., les suivantes de 500 ou 1.000 R , suivant les réactions du malade, et sont administrées tous les deux, trois ou cinq jours.

Bien entendu, loin de nous montrer systématiques, si l'effet antalgique s'annonce rapidement après les premières séances, nous retardons les suivantes et ne nous croyons pas tenu d'administrer la dose totale de 3.000 R. Celle-ci ne possède naturellement qu'une valeur d'indication ; nous l'avons choisie approximativement. Mais nous avons constaté — toutes autres conditions étant également remplies (diagnostic exact, portes d'entrée correctes, etc..) — : 1° que dans certaines affections douloureuses, on n'obtenait pas de résultat à doses plus faibles, alors que la guérison s'amorçait seulement aux environs de 3 000 R. ; 2° que dans les affections douloureuses de type « algie essentielle », il était exceptionnel d'avoir à utiliser pour la guérison de très fortes doses de rayons, et que, lorsque la douleur n'avait nullement réagi après 3.000 R., on avait bien peu de chances de la voir disparaître après des doses plus fortes.

Mais nous le répétons, ce chiffre de 3.000 R. n'a qu'une valeur relative ; il va sans dire que, de même qu'il est inutile de monter à 3.000 R., si on obtient un succès avec des doses moindres, il peut être nécessaire de donner des doses supérieures quand l'amélioration obtenue par 3.000 R. n'est pas suffisante.

Bref, nous estimons que, *dans les affections douloureuses, on ne donne pas aux malades toutes les chances de bénéficier de la roentgenthérapie, si l'on ne tente pas d'administrer une dose notable.*

Sans avoir aucun fétichisme de la dose globale nécessaire et sans croire que l'effet antalgique des rayons X se résume en une équation simple (Effet = intensité × par temps d'irradiation) — et ce que nous dirons de nos essais de téléroentgenthérapie le prouve — nous pensons que les rayons X doivent être maniés *à doses suffisantes et en un laps de temps peu considérable.*

Répartition des doses. Nous avons fait la critique des doses trop étalées. Inversement, nous n'avons pas vu non plus l'avantage de la dose globale administrée en une ou deux séances. Nous croyons moins à l'importance de l'espacement plus ou moins grand des séances qu'à l'emploi de doses utiles et au choix des portes d'entrée.

V. — Portes d'entrée.

Leur importance est considérable pour l'efficacité du traitement. Les portes d'entrée doivent être *électives, larges* et presque toujours *hautes* (1). Ces termes, qui peuvent paraître contradictoires, doivent être expliqués.

I. C'est en effet *le mauvais choix de la porte d'entrée* qui très souvent explique l'inefficacité de la rœntgenthérapie. Quelle que soit l'utilité de l'irradiation haute dont nous allons parler, dans les cas où elle ne se confond pas avec *l'irradiation focale,* elle ne saurait lui être substituée.

En matière d'algies, toute la difficulté est de localiser le foyer. Les pro-

(1) Nous n'envisagerons pas ici, car elles ne sont pas encore entrées dans la pratique, les irradiations « des centres », irradiations de la nuque, de la base du crâne, dont nous avons parlé plus haut.

jections à distance des sensations douloureuses trompent souvent. Que de fois avons-nous vu irradier les sciatiques trop bas (irradiations fessières dans les sciatiques hautes), alors que l'on pensait faire une irradiation sur le foyer malade !

La preuve de l'importance de l'irradiation focale nous est apportée par l'expérience journalière : c'est ainsi, comme nous l'avons déjà dit, que nous avons observé, à la suite d'un décentrage méconnu de l'ampoule, l'inefficacité du traitement rœntgenthérapique chez une série de malades ; cette inefficacité anormale ayant attiré notre attention, il a suffi de rectifier le centrage pour que l'irradiation redevienne efficace.

Un fait d'expérience illustre aussi l'importance de l'irradiation focale : dans les causalgies post traumatiques, même quand elles ont diffusé jusqu'à la région vertébrale, l'irradiation radiculaire est impuissante à amener un soulagement, si on ne lui associe pas la rœntgenthérapie locale du point traumatisé.

II. Nous assurons des portes d'entrée *très larges*, et n'hésitons pas, par exemple, à avoir recours au localisateur de Solomon pour le traitement des sciatiques. A cette technique, on peut d'emblée faire deux ordres de reproches :

a) N'est-elle pas en contradiction avec ce que nous venons de dire sur la nécessité de l'irradiation focale précise ? On peut répondre tout d'abord qu'une extrême précision n'est pas de mise et qu'il vaut mieux dépasser la limite de la zone d'irradiation utile que de ne pas l'atteindre.

Mais il importe surtout de savoir — et c'est une notion que nous avons acquise auprès de notre maître J.-A. Sicard — que l'inflammation dite « rhumatismale », responsable de la plupart des algies que nous avons en vue, n'est pas strictement localisée en un point défini. *C'est une maladie de région* ; toute thérapeutique strictement locale risque de rester inefficace et doit faire place à une thérapeutique régionale.

b) L'emploi de portes d'entrée aussi larges n'a-t elle pas l'inconvénient d'irradier inutilement les organes voisins ? Nous répondrons à cela que, — hormis certaines glandes, ovaire, thyroïde, que des précautions spéciales peuvent protéger suffisamment, comme nous l'avons dit plus haut — aux doses que nous préconisons aucun organe n'a jamais réagi de quelque façon que ce soit au cours de notre expérience, laquelle remonte maintenant à quinze ans (en ce qui concerne le traitement des algiques) et porte sur des centaines de malades. D'ailleurs, nous ne croyons pas qu'aucun de nos collègues ait rapporté avec objectivité des troubles consécutifs à de telles irradiations, faites dans les mêmes conditions.

Nous savons que de nombreux rœntgenthérapeutes, redoutant par principe ces larges irradiations, cherchent autant que possible à limiter les portes d'entrée. C'est ainsi que Zimmern et Cottenot ont préconisé un localisateur étroit, permettant de n'atteindre que les trous de conjugaison dans l'irradiation rachidienne. Mais nous-mêmes et beaucoup d'autres auteurs, avons constaté une efficacité moindre de cette technique étroitement localisatrice. Nous n'ignorons certes pas combien cela est regret-

table pour l'étude du mode d'action des rayons, puisque l'irradiation couvre une large surface cutanée, de larges surfaces nerveuses médullo-radiculo-tronculaires et sympathiques, de larges surfaces vasculaires et glandulaires ; mais néanmoins le point de vue thérapeutique nous a absolument imposé cette manière de faire.

c) Comment concilier dès lors la notion d'irradiation focale que nous défendons avec la notion d'*irradiation haute* de laquelle nous sommes également partisans ? C'est que, si nous avons constaté, comme la plupart, les bons effets de la rœntgenthérapie paravertébrale dans de nombreuses algies « essentielles », nous n'y avons vu par ailleurs que la confirmation de la théorie de Sicard, la théorie de la funiculite. C'est le funicule en effet qui, dans la majorité des cas, est à l'origine de l'algie, en réagissant douloureusement à l'atteinte du canal osseux qui le contient (névrodocite), du canal de conjugaison vertébral, en l'espèce. On croit faire, par la rœntgenthérapie haute une thérapeutique radiculaire, or c'est une thérapeutique funiculaire. On croit agir sur le tube nerveux, et on agit sur l'appareil ostéo-articulo-ligamentaire.

C'est pourquoi, dans la majorité des cas, l'irradiation haute, paravertébrale, est indiquée, C'est cette raison qui explique de façon très simple les divergences de technique du traitement de la sciatique, par exemple. Tous ont constaté l'excellence de l'irradiation paravertébrale ; certains y ont exclusivement recours (Zimmern, Cottenot, Dariaux, Laborderie, Morat, etc.) ; ils peuvent d'ailleurs s'en contenter puisque les sciatiques ont presque toujours des sciatiques hautes, par arthrite du trou de conjugaison. D'autres irradient d'emblée ces deux régions. D'autres encore, comme Delherm, Belot, Boine, Le Goff, et nous-mêmes, cherchent à établir cliniquement le siège de la maladie et ont recours d'abord soit à l'irradiation paravertébrale (presque toujours), soit à l'irradiation de la région sacro-iliaque ou de l'échancrure sciatique.

CHAPITRE III

Résultats de la rœntgenthérapie dans certaines affections douloureuses.

Nous allons rapporter dans ce chapitre les résultats obtenus par quelques auteurs et par nous-mêmes, dans le traitement rœntgenthérapique d'algies de diverses natures. Notons immédiatement qu'il serait vain de vouloir faire une comparaison trop précise entre ces statistiques, non seulement à cause des différences entre les techniques rœntgenthérapiques employées, mais surtout à cause du classement des malades qui diffère selon qu'ils ont été examinés par les uns ou par les autres.

On ne peut encore, à l'heure actuelle, préciser de façon rigoureuse les algies qui ressortissent à la rœntgenthérapie ; nous indiquerons du moins certaines tendances personnelles.

a) Nous ne traitons pas par la rœntgenthérapie les *algies récentes*. Bien que nous ayons montré au chapitre précédent que nous ne redoutions ni l'emploi des rayons X à des doses suffisantes ni les champs étendus, nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'utiliser la rœntgenthérapie à la légère et dès l'apparition d'une affection douloureuse quelconque chez un sujet quel qu'il soit. Nous ne croyons pas que l'habitude de traiter même une affection aussi définie que la sciatique, dès son apparition, par la rœntgenthérapie soit souhaitable ; nous pensons en effet qu'on peut obtenir des résultats excellents par des thérapeutiques diverses, plus commodes à appliquer au lit même du malade et par son propre médecin. Sauf des cas particuliers comme le zona, nous rejetons de notre statistique les cas récents, estimant qu'ils n'apportent pas la preuve de l'utilité réelle de la rœntgenthérapie. C'est parce qu'ils traitent des cas très récents qui vraisemblablement eussent guéri spontanément ou au moyen d'une autre thérapeutique que certains auteurs ont pu apporter des résultats extrêmement favorables, avec un pourcentage qui, dans la sciatique par exemple, approche de 100 %.

b) Convient-il de réserver la rœntgenthérapie aux algies « essentielles » ? (1) Elles constituent une des indications majeures de cette thérapeutique. Cependant il faut faire deux réserves : 1° Il ne suffit pas que nous ignorions l'essence d'une algie pour qu'elle soit sensible aux rayons ; ainsi la névralgie « essentielle » du trijumeau leur est presque toujours réfractaire (Voir plus loin). 2° Chez les algiques, l'existence de certaines malformations osseuses (sacralisation, etc.), de productions ostéophytiques, de lésions dites rhumatismales de la colonne vertébrale ou des articulations, ne constitue pas une contre-indication à la rœntgenthérapie, qui peut alors se montrer aussi efficace que dans les algies essentielles sans lésions apparentes. Bien mieux, il est une série d'affections où la douleur, loin d'être « essentielle », reste sous la dépendance de lésions certaines, connues, et où l'emploi des rayons X ne laisse pas pourtant que d'avoir une action analgésiante. Nous avons ainsi observé des cas de tuberculose osseuse, de mal de Pott, méconnus au début, et où la rœntgenthérapie amenait une parfaite sédation des douleurs, naturellement sans empêcher l'évolution de la maladie. En particulier, nous avons vu un malade qui s'est présenté à nous, dix-huit mois après un traitement établi pour « algie dorsale », avec une gibbosité et un abcès ossifluent, symptômes qui s'étaient établis sans que les douleurs aient réapparu. Inutile de dire que la rœntgenthérapie est contre-indiquée dans des cas de cet ordre.

(1) Ce terme de « algie essentielle » est conservé par nous et considéré comme préférable aux autres qualificatifs trop pré is que l'on emploie souvent (algie rhumatismale, goutteuse, etc.). Ce qui caractérise cette algie c'est moins sa tonalité, qui peut être diverse, que son caractère paroxystique, son évolution par crises, son unilatéralité et l'existence fréquente de points douloureux précis sur le trajet du nerf atteint (point de Valleix). En dehors des réactions provoquées par la douleur, chez ces sujets, l'examen est négatif ; cependant, l'atteinte du nerf peut être parfois décelée par l'abolition d'un réflexe. Il n'y a jamais de trouble sensitif ou trophique grave ni de paralysie motrice dans la zone correspondante.

Mais il est des affections dans lesquelles, malgré l'existence de désordres anatomiques, la douleur constitue pour le patient l'essentiel de la gêne. Dans les arthrites rhumatismales, le malade s'accommode facilement de la difficulté à la marche et de la claudication qui en résulte, s'il ne souffre pas. Les lésions ostéo-articulaires ne sont pas une contre-indication du traitement.

Dans l'angine de poitrine, c'est la douleur qui, au cours de son paroxysme, déclanche des réflexes qui sont parfois mortels : bien qu'elle soit elle-même sous la dépendance de la lésion coronarienne, elle est bien l'essentiel de la maladie et c'est son intensité et ses réactions à distance qui sont graves. Aussi, avons-nous jugé bon d'indiquer brièvement l'action des rayons dans une série d'affections comme l'arthrite rhumatismale, l'angine de poitrine, le tabes, le zona, etc., où la douleur a une importance primordiale.

c) Peut-on, puisque les statistiques les plus favorables annoncent encore un pourcentage important d'échecs, préciser la raison de ces échecs ou, du moins, prévoir dans chaque cas particulier les chances d'efficacité de la rœntgenthérapie ? — Pour notre part, nous n'y sommes pas parvenus malgré nos efforts. C'est ainsi qu'en présence de deux sciatalgiques chroniques qui, cliniquement et radiologiquement nous semblent identiques, nous ne pouvons distinguer celui qui guérira par rœntgenthérapie de celui qui sera rebelle. De même, dans la coxarthrie, nous avons tenté sans succés de faire un parallèle entre l'efficacité des rayons et la variété anatomique de la lésion osseuse ; nous n'avons pas mieux réussi en cherchant à établir un rapport entre l'efficacité et l'âge des malades, les antécédents infectieux, le syndrome humoral, etc..

d) Nous estimons qu'on doit être extrêmement sévére dan s l'établissement des statistiques de guérisons ou d'améliorations. L'action rœntgenthérapique n'a vraiment d'intérêt que si elle est *durable*. Une algie n'est pas guérie qui réapparaît quelques semaines ou quelques mois plus tard, surtout si une deuxième application de rayons s'avére à ce moment inefficace, comme il est fréquent de le constater. Pour notre part, nous avons délibérément écarté les cas que nous n'avons pas suivis longuement et n'avons considéré comme guérisons que les guérisons complètes ayant fait leur preuve pendant *plusieurs années*. Ce sont là les raisons pour lesquelles les chiffres de notre statistique peuvent sembler relativement réduits : sur les 377 algiques, et les 272 rhumatisants que nous avons traités, nous n'avons retenu que ceux que nous avons observés avec précision et longtemps. De même, nous n'avons considéré comme améliorations que les améliorations franches, assez marquées pour que le malade lui-même, confiant dans la thérapeutique, en demande la reprise. En outre, ces améliorations n'ont été considérées comme acquises qu'après une observation de plusieurs mois ; toutes les améliorations légères ou transitoires ont été considérées comme des échecs.

Sciatique. — Les premiers cas de sciatique traités par la rœntgen-

thérapie semblent avoir été ceux de Freund et Rieder (1907), Babinski, Charpentier et Delherm (1908). Depuis cette époque, de très nombreux résultats ont été publiés, en particulier par : Fraenkel, Fürnrohr (1909), Klecki (1910), Laquerrière (1911), Dariaux, Delherm et Py, Morat, Dariaux et Douan, Zimmern et Cottenot (1912), Delherm, Zimmern, Cottenot et Dariaux, Zimmern, Cottenot et Douan (1913), Freund, Schmidt (1917), Barré et Gunsett, Zimmern (1921), Marburg (1922), Steiger (1923), Boine, Matoni, (1924), Kahlmeter, Pirazzoli (1925), Solomon, Müller, Dariaux, Zimmern et Cottenot (1926), Cardona, Delherm et Morel-Kahn, Kraus, Laborderie, Zimmern et Cottenot (1927), Coleschi, Ford, Haret et Dian (1928), Porta (1929), Marburg et Sgalitzer (1930), Hadley (1931), Haguenau, Gally et Lichtenberg (1934), Langer, Bernard Simon, Le Goff, (1935), etc.

Voici les résultats fournis par quelques-uns de ces auteurs :

Barré et Gunsett : 20 cas, 12 guérisons, 5 améliorations, 3 échecs.

Kraus a observé en 1924 — 207 cas ; 176 guérisons, 8 améliorations, 23 échecs; cette statistique est complétée en 1927 et porte sur 422 cas dont 284 sont aigus, sans indication du pourcentage de succès.

Boine : 18 cas, 86 % de guérisons, 7 % d'améliorations.

Kahlmeter : 15 cas, 9 % de guérisons, 3 % d'améliorations.

Zimmern, Cottenot et Dariaux : 67 cas, 38 guérisons soit 57 %, 18 améliorations soit 27 %, 11 échecs soit 16 %.

Laborderie : 10 cas, avec 1 échec.

Porta : 92 cas, 70 % de succès

Meszoly : 67 cas, 42 guérisons, 18 améliorations, 7 cas réfractaires.

Simon : 21 succès, contre 3 échecs.

Delherm avec divers collaborateurs (in *Thèse* Bernard 1935) :

Variétés de sciatiques	*Nombre de cas*	*Guéris*	*Améliorés*	*Réfractaires*	*Aggravés*
Hautes	80	47	16	14	3
Moyennes	19	12	4	2	1
Basses	92	62	25	3	2
Totales	106	72	20	14	

En ce qui nous concerne, nous avons rapporté en 1934, avec Lichtenberg, 31 cas, dont 15 guérisons franches soit 48 %, 7 améliorations soit 22 %, 9 insuccès soit 29 %.

Dans sa thèse, Lichtenberg rapportait 87 cas, avec 53 guérisons, 8 très grandes améliorations, 10 améliorations et 16 échecs.

Dans un relevé que nous venons de faire, sur 44 cas, nous trouvons 24 guérisons contre 9 améliorations et 11 échecs.

Nous répétons ici, surtout à propos de la sciatique ce que nous avons dit sur l'impossibilité de comparer globalement les différentes statistiques. Rappelons encore qu'à l'encontre de la plupart des auteurs, nous n'avons rapporté que des cas de sciatiques traînantes, *ayant duré plus de quatre*

mois et qui, au moment où l'on a commencé la rœntgenthérapie, n'avaient aucune tendance à l'amélioration. C'est la raison pour laquelle les résultats que nous apportons nous semblent particulièrement convaincants.

Sur la *technique* de l'irradiation dans la sciatique, nous nous sommes suffisamment étendus au chapitre précédent.

Quant au *indications* de la rœntgenthérapie dans cette affection, nous persistons à croire qu'il est inutile de l'employer dans les cas récents ; dans les cas suraigus, en particulier, l'irradiation est difficile à appliquer par ce qu'il est malaisé de transporter le malade sur la table et de le maintenir en bonne position pendant un temps suffisamment long. C'est au contraire le meilleur traitement de la sciatique traînante; cependant, toutes les sciatiques traînantes ne réagissent pas au traitement ; et peuvent être rebelles des sciatiques hautes aussi bien que des sciatiques basses, des sciatiques qui laissent intact le réflexe achilléen aussi bien que d'autres qui l'abolissent, des sciatiques avec ou sans atrophie musculaire, des sciatiques chez des sujets âgés, des sciatiques sans lésion radiologique du squelette, d'autres qui s'accompagnent d'apophysomégalie, de sacralisation de la cinquième lombaire ou encore d'ostéophytes vertébraux.

Notons enfin que la durée de la guérison dans la sciatique, après rœntgentérapie, est particulièrement satisfaisante puisque, malgré le caractère spécialement récidivant de cette affection, les rechutes des cas traités par les rayons X sont relativement rares.

Névralgie cervico-brachiale. — Dans la névralgie cervico-brachiale essentielle, « sciatique du bras », les résultats de la rœntgenthérapie sont pour la plupart excellents.

Après les premiers essais de Zimmern et Cottenot (1 cas), de Delherm et Mlle Grunspan (3 cas), de Laborderie (2 cas), le champ d'essai de cette thérapeutique s'est élargi et, en 1926, Zimmern et Cottenot pouvaient apporter une statistique de 41 cas traités, avec 28 guérisons, 7 améliorations et 6 insuccès. En 1928, Moutakhab rapporte une statistique de 27 cas avec 24 succès, 1 amélioration 2 échecs.

Kraus a observé 84 cas et se montre satisfait de la méthode.

Marburg et Sgalitzer annoncent aussi de bons résultats, puisque, sur 10 cas très invétérés, ils relèvent 6 guérisons.

Meszoly rapporte également des succès.

Nous-mêmes avons obtenu, sur 16 cas invétérés, 7 guérisons complètes, 6 améliorations considérables, mais où la rétrocession définitive des douleurs a été cependant assez longue, et 3 échecs.

Nous utilisons une porte d'entrée, en général unique, latéro-rachidienne débordant sur la fosse sus-épineuse et centrée entre la 3e vertèbre cervicale et la 1re dorsale.

Bien que nous préférions essayer d'abord les injections locales, on peut commencer assez précocement la rœntgenthérapie : il est moins difficile de déplacer le malade et de l'immobiliser sous l'ampoule dans la névralgie cervico-brachiale que dans la sciatique.

Névralgie occipitale « essentielle ». — Nous n'avons en vue ici que la véritable algie « essentielle », névralgie du nerf d'Arnold, unilatérale, survenant par crises comparables aux crises de névralgie du trijumeau, sans lésions cliniques ou radiologiques du rachis cervical.

Sur 8 cas traités, Marburg et Sgalitzer rapportent 3 guérisons.

Meszoly, Stembo, Zimmern et Cottenot notent aussi des succès.

Pour notre part, nous sommes fidèles aux injections d'alcool qui amènent des résultats immédiats et, semble-t-il, définitifs, et nous n'avons pas de statistiques à apporter dans cette variété de névralgies.

Névralgie intercostale. — Quoique divers auteurs (Laborderie, Marburg et Sgalitzer, Meszoly, Stembo) rapportent des guérisons, nous nous montrons très réservés à ce sujet, la névralgie intercostale « essentielle », telle qu'elle est décrite dans les traités, étant exceptionnelle en tout cas, si elle existe. Pour notre part, nous ne l'avons jamais rencontrée.

De même, on a rapporté des résultats dans la névralgie du fémoro-cutané — Méralgie paresthésique — (Stembo, Zimmern et Chavany).

Névralgie « essentielle » du trijumeau. — C'est Gocht qui, le premier, dès 1897, soumit à la radiothérapie un sujet atteint de cette affection. Nous citerons surtout les publications de Zimmern et Cottenot (1913, 1926, 1927), Freunde, Wilms (1918), Lenk (1920), Klwitz (1921), Bordoni (1923), Matoni (1924), Breitlander, Muller, Walter et Lax (1926), Del Buono, Laborderie, Truffi, Walter (1927), Kulenkauf (1928), Marburg et Sgalitzer, Rona (1930), Holfelder, Rosselet (1931), Mathieu (1932), Cola, Hummel, Kraus et Ziégler, Schaffer (1933), Dyes (1934), Meszoly (1935).

Voici quelques-uns des résultats publiés :

Wilms, sur 12 cas, ne signale que 3 insuccès complets.

Bordoni : 8 cas, 6 guérisons, 1 amélioration prolongée.

Müller : 23 cas, 61 % de guérison. 17 % d'améliorations, 21 % de cas réfractaires.

Walter et Lax signalent 30 cas, 19 guérisonss, 8 améliorations, statistique qu'ils complètent ensuite en rapportant 41 cas, 21 guérisons, 7 améliorations.

Truffi : 14 cas, 12 guérisons.

Marburg et Sgalitzer, sur 55 cas, ces auteurs n'en retiennent que 29 et signalent 17 résultats excellents, 9 résultats douteux et 3 échecs.

Rona : 20 cas, 8 guérisons, 6 cas sans contrôle, 4 guérisons après opération stomatologique ?

Hummel : 36 cas, 18 % de guérisons, presque complètes, 40 % de guérisons ayant duré de quatre à douze mois, 22 % d'échecs.

Schaffer : 33 % de guérisons, 45 % d'améliorations, 22 % de cas réfractaires.

Dyes : 20 cas, 12 guérisons depuis trois ans ou plus, 3 améliorations, 5 améliorations légères.

Meszoly : 11 cas, 8 guérisons depuis plus de deux ans, 2 améliorations avec crises rares et faibles, 1 cas non modifié.

En ce qui concerne la névralgie « essentielle » du trijumeau, nous n'apportons aucune statistique personnelle. En effet, il y a de longues années déjà qu'auprès de notre Maître Sicard, nous avons eu l'occasion de voir traiter cette affection, sans succès durable, par la rœntgenthérapie ; à tel point que dans son service, nous avions complètement renoncé à cette thérapeutique. Comme tout le monde, nous avons observé que, dans quelque cas, la rœntgenthérapie coïncidait avec une sédation des douleurs ; mais nous parlions plutôt de coïncidence que d'action véritable, car l'effet des rayons X était tellement irrégulier qu'il s'agissait vraisemblablement dans cette maladie si capricieuse qu'est la névralgie faciale, d'une accalmie spontanée. Dans l'ensemble, l'amélioration était exceptionnelle, et elle n'était pas durable : après quelques semaines ou rarement quelques mois, la névralgie réapparaissait et les nouvelles séances de rœntgenthérapie n'avaient plus alors d'action sur elle.

Cependant, impressionnés par diverses statistiques publiées depuis quelque temps, nous avons irradié à nouveau des algies trigémellaires ; pour 3 guérisons de quelque durée, nous avons eu 2 améliorations partielles de courte durée, et 6 échecs. Ces résultats sont médiocres et nous continuons à penser que la névralgie du trijumeau relève encore uniquement à l'heure actuelle des injections neurolytiques et surtout de la radicotomie rétrogassérienne. Nous croyons que les résultats trop favorables de certaines statistiques sont dus à ce fait qu'elles englobent des algies de la face d'autre nature, ainsi que le laisse supposer la lecture d'observations malheureusement écourtées.

Notons que la plupart des auteurs, sauf Marburg, s'accordent à dire que les cas non traités préalablement par les injections d'alcool réagissent mieux au traitement rœntgenthérapique.

Sympathalgies de la face. — On sait combien est désespérante la thérapeutique de ces sympathalgies faciales que les travaux déjà anciens de Sicard ont isolées de façon parfaite des autres variétés d'algies de la face (algies essentielles du trijumeau et algies secondaires) et nous n'avons pas ici à en définir les caractéristiques. L'intensité et surtout la permanence de la douleur, sa tonalité spéciale, rendent l'existence de ces malheureux malades tout à fait lamentable et finissent même, après des mois ou des années, par réagir sur leur comportement général.

Or, bien que son action ne soit pas régulière, on peut considérer cependant que la rœntgenthérapie, plus que toutes les autres méthodes physiothérapiques, plus que toutes les thérapeutiques locales et générales, constitue une arme efficace pour lutter contre les sympathalgies.

Sur 16 cas de sympathalgies faciales vraies, c'est-à dire sans aucune participation dentaire, sinusienne, etc., nous avons eu 7 guérisons, 5 améliorations, 4 échecs.

Mais, une condition demeure indispensable dans ces sympathalgies,

pour que le traitement rœntgenthérapique ait une action favorable, c'est qu'il soit institué de façon *très précoce*. Chaque fois que nous avons pu traiter une sympathalgie à son début et avant que toute autre thérapeutique directe ait été instituée, avant qu'on ait irrité les filets nerveux par diverses manœuvres locales, nous avons obtenu une guérison ou une amélioration.

Sympathalgies pelviennes. – Nous n'avons pas à rapporter de résultats du même ordre en ce qui concerne les sympathalgies du bassin ; l'échec de la rœntgenthérapie, dans les cas que nous avons eu à traiter, est peut-être dû à ce qu'il s'est toujours agi de sympathalgies établies depuis fort longtemps avant que nous n'entreprenions l'irradiation et qui avaient subi de multiples traitements, souvent mutilants (ablation d'annexes, résection du nerf présacré). Dans 2 cas, il s'agissait de femmes chez lesquelles les phénomènes douloureux étaient apparus progressivement et sans cause apparente, même après exploration directe du bassin ; dans un 3[e] cas, il s'agissait d'un homme présentant une sympathalgie pelvienne à la suite d'une prostatite suppurée ayant nécessité l'intervention locale ; dans un 4[e] cas, la sympathalgie s'était établie à la suite d'une néphrectomie, immédiatement aprés l'opération : une exploration itérative n'avait rien montré d'anormal dans la zone opérée. Dans tous ces cas, la rœntgenthérapie a échoué.

Nous rapprocherons de ces sympathalgies pelviennes les *coccygodynies*, bien que certains auteurs les englobent dans le cadre des névrodocites. Aux nombreuses raisons qui, à notre avis, s'opposent à ce rapprochement, on pourrait justement ajouter l'inefficacité habituelle de la rœntgenthérapie. Les cas où elle produit la guérison (Chartier) sont, d'après notre expérience, l'exception.

Causalgies des membres. — Dans les causalgies des membres, causalgies typiques de Weir-Mitchell consécutives à des plaies des nerfs, l'effet de la rœntgenthérapie est loin d'être régulier. Nous avons dit plus haut qu'il fallait employer, d'après notre expérience, pour avoir des chances de succès, deux portes d'entrée : la porte d'entrée essentielle étant périphérique, au niveau de la blessure ancienne, la deuxiéme porte d'entrée étant paravertébrale, dans la région correspondante.

Nous avons relevé dans la littérature les 5 cas de Cayla et les 2 cas de Didié. Sur 5 causalgies des membres, nous avons nous-mêmes obtenu 2 guérisons, 1 amélioration, 2 échecs.

Algies posttraumatiques ou postopératoires. — Très proches des causalgies précédentes sont les algies que l'on observe à la tête et aux membres, à la suite de certaines fractures, de contusions osseuses, sans qu'on ait lieu de supposer une blessure d'un tronc nerveux.

Fraenkel a étudié cette question il y a déjà longtemps et a insisté avec raison sur le fait que ce sont surtout les réactions douloureuses des os qui cèdent au traitement ; nous l'avions observé personnellement sur des

algies consécutives à des *fractures* et même à des *luxations* et à des *entorses*.

D'autre part, à la suite de certaines interventions sur les os, de *trépanations*, on voit également apparaître des douleurs de type causalgique. Nous en avons rapporté des exemples à plusieurs reprises après des *interventions endonasales*, *dentaires*, après des ouvertures de *sinus*, de *mastoïde*.

Dans toutes ces formes, la rœntgenthérapie nous a donné de bons résultats, puisque nous rapportons sur 14 cas, 6 guérisons, 6 améliorations très grandes, 2 échecs.

Des effets du même ordre ont été obtenus par Meszoly, dans 2 cas d'algies consécutives à une extraction dentaire, qui n'étaient accompagnées d'aucun signe clinique ou radiologique.

Cet auteur a noté aussi l'action utile de la rœntgenthérapie à la suite de douleurs persistantes après des interventions sur d'autres régions, loin de toute surface osseuse. Il signale 4 cas d'algies après appendicectomie banale, sans lésion spéciale apparente et après cicatrisation par première intention ; le traitement rœntgenthérapique avait été institué de 4 à 18 mois après le début des névralgies. De même, il rapporte 2 cas favorables après tonsillectomie (algies de 6 et 9 mois de durée).

Douleurs osseuses non traumatiques. — Dans d'autres variétés de douleurs osseuses, non traumatiques, de bons résultats peuvent être obtenus ; ainsi dans la *talalgie*, comme divers auteurs l'ont signalé. Nous avons remarqué maintes fois comme Declaux qu'il n'existe pas de rapport entre l'importance de l'épine osseuse calcanéenne et l'action calmante des rayons qui s'exerce fort bien, même dans les cas où l'épine calcanéenne est très accentuée. Nous avons observé 15 cas suivis de guérison ; nous avons eu aussi des échecs sans que nous puissions donner exactement leur pourcentage.

De même, dans les *ostéomyélites subaiguës infectieuses*, nous avons obtenu d'excellents résultats ; la suppression de la douleur n'est d'ailleurs pas un signe de guérison et n'exclut ni l'intervention ni aucun autre traitement.

Nous avons pu aussi constater cette action analgésiante dans des *ostéites syphilitiques* et dans la *maladie de Paget*, où la rœntgenthérapie peut rendre de réels services.

Dans *l'ostéomalacie vertébrale*, l'irradiaion peut, comme nous l'avons constaté dans plusieurs cas, supprimer la douleur ; associée au repos prolongé et à une thérapeutique recalcifiante, elle semble être le traitement de choix de cette affection.

Ce qui prouve qu'elle n'agit pas seulement par son action recalcifiante c'est que le même résultat favorable est acquis lorsqu'on l'emploie dans les *ostéites condensantes picnotiques bénignes*, que nous avons décrites avec Sicard, ostéites localisées ou ostéites diffusées.

Nous avons également observé les bons effets de la rœntgenthérapie dans les *douleurs osseuses* parfois violentes des *anémies graves*.

Algies du zona. — Le traitement rœnthenthérapique constitue à notre avis la thérapeutique la plus efficace des algies zostériennes. Pour juger sainement de l'efficacité du traitement, il faut se rappeler tout d'abord que ces algies ne sont pas persistantes chez des sujets jeunes et que, même si elles durent un certain temps, tous les traitements sont capables de les faire disparaître ; au contraire, chez les sujets dépassant la soixantaine, ces algies sont très fréquentes et très tenaces, et d'autant plus que le sujet avance en âge. Il faut se rappeler aussi que ces douleurs post-zostériennes ne peuvent être considérées comme définitives avant quatorze ou dix-huit mois ; tant que ce laps de temps ne s'est pas écoulé, on peut constater une régression, quel que soit le traitement. Après ce temps, la rœntgenthérapie elle-même est trop tardive et est incapable de guérir les malades. C'est pourquoi il est si difficile de juger de la véritable utilité d'une thérapeutique dirigée contre les algies du zona ; pour qu'elle soit efficace, il faut démontrer que chez les sujets ainsi traités les algies ne passent pas aussi souvent à la chronicité que chez ceux qui n'ont pas subi le même traitement. Or, cela nous est apparu d'une façon évidente chez les malades soumis à la rœntgenthérapie ; des sujets même âgés, traités très tôt et souvent en pleine période éruptive, n'ont présenté de séquelle algique.

Nous pensons donc que chez les malades âgés atteints de zona douloureux, l'irradiation doit être un traitement *extrêmement précoce, appliqué au cours même de l'éruption.* Nous croyons que Chatelin a dû être le premier à signaler l'utilité de ce traitement très précoce. Nous ne pouvons qu'insister avec force sur son extrême efficacité.

Aux quelques résultats apportés par divers auteurs, Williams, Bergonié, Belot, etc.., nous ajouterons les nôtres : sur 35 zonas que nous avons traités, tous établis chez des sujets âgés susceptibles de faire des séquelles douloureuses, nous avons eu 25 guérisons, 4 améliorations et 6 échecs. Ces échecs ont trait à des malades qui respectivement ont été soignés 3 mois, 6 mois, 12 mois, 17 mois, 18 mois et 11 ans après l'établissement du zona. On voit donc que, à de rares exceptions près, les règles que nous donnions plus haut sont exactes.

Rappelons que nous traitons ces malades par une double porte d'entrée, rachidienne et cutanée ; comme nous l'avons fait remarquer, il n'y a pas lieu de redouter chez ces malades, même en pleine période éruptive, de réactions anormales de la peau.

Tabes. — Dans le tabes, les premiers essais ont été consécutifs aux constatations de Gramegna et de Babinski, qui avaient observé des modifications des douleurs dans certaines affections de la moelle (compression, syringomyélie) soumises à l'action des rayons X.

Raymond et Zimmern, Lobeau et Delherm, Aubourg, Zimmern et Laquerrière, Julien, Joulin, Bordier, Marinesco, Schmit, d'Arman, Strauss, Lenk, Kremser, Marburg et Sgalitzer, etc., ont appliqué cette thérapeutique dans les douleurs du tabes.

Nous laisserons de côté cc qui a trait aux crises viscérales où, dans l'ensemble, cette thérapeutique a échoué, et nous envisagerons son action dans les algies tabétiques des membres où elle est plus discutée. Sur les douleurs continues, les topoalgies, les causalgies tabétiques, les sensations paresthésiques, la rœntgenthérapie est à peu près inefficace. Sur les douleurs fulgurantes, les résultats ne concordent pas ; cependant, la plupart des auteurs français, et nombre d'auteurs étrangers (Holfelder, Marburg et Sgalitzer, Truffi), concluent que les effets sont peu réguliers, donc peu intéressants. Les tentatives que nous avons faites personnellement chez divers tabétiques ont été tout à fait décevantes également.

Ahringsmann et Illig ont cependant annoncé de bons résultats chez 55 malades.

Kremser a refait à ce sujet une étude très serrée, en essayant diverses techniques d'irradiation. Sur 44 malades, il aurait eu 9 cas d'amélioration de longue durée, 20 cas d'amélioration nette pendant un certain temps, dans 4 cas une légère influence favorable et 11 échecs. Il est lui-même très réservé sur ces résultats, étant données les rémissions spontanées du tabes. Il précise qu'aucune des différentes techniques qu'il a essayées ne présente une supériorité marquée.

Bref, la thérapeutique des douleurs fulgurantes du tabes ne paraît pas ressortir à la rœntgenthérapie.

Algies vertébrales sans lésions radiologiques. — Leur localisation habituelle est au rachis lombaire (lumbago), mais elles peuvent également atteindre les régions dorsale et cervicale. Elles ont pour caractère commun d'avoir un siège rachidien limité et fixe et de ne s'accompagner d'aucun signe clinique ou radiologique, même au cours d'une observation prolongée. Lorsque nous avons traité ces algies, elles étaient établies depuis quatre mois au moins, et parfois depuis plusieurs années.

Ce sont là d'ailleurs des caractères négatifs et cette série comporte certainement des cas hétérogènes, bien qu'ils aient présenté un aspect clinique univoque d'algie « rhumatismale », sauf chez quelques jeunes sujets pour lesquels on pouvait invoquer, semble-t-il, l'*insuffisance vertébrale.*

Sans en tirer de conclusion ferme, à cause de ce manque de précision dans le diagnostic, notons sur 54 cas, 20 guérisons, 18 améliorations, 16 échecs.

Rhumatisme vertébral avec signes cliniques et radiologiques. — Ici, avec le rhumatisme confirmé, nous sommes en présence de cas précis, s'accompagnant de lésions certaines. Sokolof, en 1897, et Stenbek, l'année suivante, avaient déjà appliqué en pareils cas la rœntgenthérapie ; mais il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour voir les tentatives se multiplier. Kraus apporte de bons résultats observés chez 285 malades (91 cas aigus, 194 cas chroniques). Staunig a traité 500 malades et n'hésite pas à prescrire le traitement même en présence de grosses déformations. Langer applique le traitement avec succès à 2.000 rhumatisants, mais n'indique

pas le pourcentage précis des améliorations. Rappelons ici qu'il irradie ces malades par voie paravertébrale et que, même en ce qui concerne les arthrites des membres supérieurs, il emploie un champ englobant la nuque et la base du crâne.

1° *Rhumatisme vertébral.* — Personnellement, sur 29 cas que nous avons retenus après les avoir suivis longtemps, nous avons observé 16 améliorations contre 13 insuccès. Etant donnée la persistance des lésions radiologiques, nous ne parlons que d'améliorations, laissant en suspens la possibilité des reprises ; mais, en réalité, ces malades s'estiment pratiquement guéris.

Nous insistons encore une fois sur le fait que la présence d'ostéophytes, fussent-ils très développés, n'est pas une contre-indication à la rœntgenthérapie.

Dans la *spondylose,* l'effet antalgique est moins net que dans le rhumatisme ostéophytique, mais ne doit pas être négligé. La rœntgenthérapie n'empêche malheureusement pas l'évolution progressive, quand elle doit se produire. Signalons que dans 2 cas où la lésion était très limitée à un seul disque intervertébral, régulier mais aplati (*platidiscie* non pottique), le résultat a été bon.

2° *Coxarthrie.* — La *technique* de la rœntgenthérapie que nous avons adoptée dans la coxarthrie ne diffère pas essentiellement de celle qui avait été préconisée par Dausset. Celui-ci employait trois portes d'entrée, antérieure, externe et postérieure (1.500 r par porte d'entrée, sous 160 Kv, filtration de 1 Cu et 2 Al) et pratiquait souvent, comme Desplats, une irradiation sur le symphatique lombaire (irradiation de 500 r qu'il répétait trois semaines plus tard). Nous-mêmes, traitons nos malades par deux portes d'entrée, antérieure et postérieure, en appliquant d'abord sur chacune 1.500 R puis une deuxième dose analogue, le cas échéant, après un repos de six semaines, Dausset estime avoir 50 % de succès. Pour notre part, nous avons eu 54 améliorations contre 40 insuccès. Les différents auteurs ont annoncé un pourcentage analogue. C'est là un résultat intéressant pour qui connaît la difficulté du traitement de ces malades ; il est supérieur à celui que donnent la plupart des palliatifs habituellement employés. Bien entendu, il s'agit là d'une thérapeutique purement symptomatique et trop souvent transitoire.

Répétons ici que nous ne savons pas encore discerner avant l'essai thérapeutique, quelle variété d'arthrite de la hanche tirera profit de l'irradiation. Nous n'avons trouvé aucun caractère de discriminations entre les formes radio-sensibles et les formes radio-résistantes, ni dans l'examen clinique, ni dans l'apparition plus ou moins récente des premières douleurs, ni dans les symptômes radiographiques parfois si différents d'une coxarthrie à l'autre. Les cas présentant de grosses déformations peuvent réagir favorablement, alors que des articulations, paraissant peu atteintes, peuvent être rebelles. L'existence de zones de décalcification ou de condensation osseuse n'implique pas une particulière résistance à l'action des rayons.

3° *Périarthrite de l'épaule*. Dans cette affection, très fréquente elle aussi, mais très différente de l'arthrite de la hanche (à l'inverse de celle-ci, en effet, elle ne s'accompagne jamais de déformations articulaires, d'ankylose vraie et elle guérit spontanément dans la très grande majorité des cas), la roentgenthérapie peut être employée très utilement. Nous n'avons cependant pas tendance à l'appliquer dans tous les cas puisqu'on obtient aussi par d'autres méthodes physiothérapiques, par les injections locales, des guérisons relativement rapides.

Malgré tout, nous sommes frappés d'avoir obtenu avec la rœntgenthérapie, ayant résisté aux autres méthodes de traitement, 16 guérisons contre 2 insuccès sur 18 cas tenaces.

4° Nous avons également irradié des *rhumatismes localisés du poignet, du coude, du genou*, avec un succès variable. Nous précisons qu'il s'agissait de rhumatismes chroniques de type dystrophique, autant qu'on puisse l'affirmer cliniquement. Si nous avons eu des résultats favorables dans l'ensemble, notre statistique comporte cependant des chiffres trop peu importants pour que nous puissions dès maintenant la publier.

5° *Rhumatisme polyarticulaire*. — Nous voulons mentionner ici les quelques cas de rhumatisme généralisé que nous avons soumis à la téléræntgenthérapie. Comme par la technique habituelle il eût fallu irradier de très nombreuses régions, cette nouvelle méthode nous a semblé d'autant plus indiquée qu'elle répond mieux à l'idéal thérapeutique d'homogénéité et de bonne répartition dans les tissus.

Naturellement, un contrôle sanguin a été pratiqué avant et pendant le traitement.

Nous avons traité de cette façon, outre un cas de maladie de Paget, quatre cas de rhumatisme généralisé dystrophique chez des sujets âgés.

Deux d'entre eux ont reçu, en 6 séances, 60 r sur la moitié supérieure du corps (face postérieure) et 60 r sur la moitié inférieure (face postérieure). Un autre a reçu, en 6 séances, 120 r sur la moitié inférieure du corps (face postérieure) ; ayant été très amélioré, il a reçu six mois plus tard 60 r sur la moitié inférieure du corps par la face antérieure et 60 r par la face postérieure. Le dernier malade, chez qui on avait tenté sans succès, par suite de la localisation cervico-vertébrale prédominante, l'irradiation de 1400 r par la technique usuelle, reçut en 8 séances, 80 r sur la moitié inférieure du corps et 80 r sur la partie supérieure (face postérieure).

Dans tous ces cas, les résultats ont été des plus encourageants. La régression des douleurs a été rapide et persiste encore à l'heure actuelle (traitements pratiqués il y a un an). Nous insistons sur le fait que, dans un cas de rhumatisme et dans le cas de maladie de Paget, la rœntgenthérapie locale appliquée sur les foyers les plus atteints n'avait pas donné de bons résultats.

Migraine. — S'il est une affection douloureuse et qui, jusqu'à présent, apparaisse surtout comme fonctionnelle c'est-à-dire sans substratum anatomique, c'est bien la migraine. Néanmoins, nous n'avons pas l'expérience personnelle de son traitement par la rœntgenthérapie. Ce traite-

ment a été essayé par quelques auteurs, Fraenkel Langer... Mais nous n'avons pas trouvé de statistique importante sur ce sujet, bien qu'on ne soit jamais certain dans la bibliographie actuelle si abondante, de n'avoir pas oublié un article essentiel. Quant aux cas de Schuller, ils semblent se rapporter à des migraines symptomatiques et non à des migraines pures.

Algies viscérales. Angine de poitrine. — Nous n'envisagerons pas ici le traitement des algies viscérales sur lesquelles l'action des rayons X a été étudiée avec des succès divers. En dépit de quelques bons résultats annoncés dans les affections douloureuses de l'estomac, de l'intestin, etc., nous ne mentionnerons que l'action des rayons X dans l'angine de poitrine. Il s'agit là d'une manifestation où la douleur, comme nous le disions plus haut, constitue l'élément prédominant de la maladie.

Les essais de traitement rœntgenthérapique dans l'angine de poitrine remontent déjà à un certain nombre d'années. Il faut signaler les travaux de Beck et Hirsch (1915), Groedel, Beall et Jagoda, Lewis C. Ecker, Laubry et Mallet, Lian et Davoigneau, Nemours-Auguste et Barrieu, Lian et Marchal, Arrillaga, Sussmann et Beau.

La technique employée varie peu avec les auteurs. Delherm et Beau préconisent une rœntgenthérapie moyennement pénétrante, 25 à 30 cm. d'étincelle équivalente, 5 à 8 Al, distance focale 30 à 40 cm., 100 à 250 r/sec. Trois séances par semaine. 1.000 à 1.500 r par champ. Deux grands champs 18 × 20, l'un antérieur, précardio-aortique, débutant à la clavicule pour atteindre le ganglion étoilé, l'autre postérieur au niveau des gros vaisseaux et de la base du cœur.

Nemours-Auguste emploie quatre champs (deux antérieurs, deux postérieurs) sur l'hémithorax gauche, avec un champ supplémentaire s'il y a des sièges douloureux précis.

Langer irradie à l'aide de 4 ou 6 portes d'entrée la région paravertébrale et administre 350 à 500 r par champ.

Arrillaga préconise la rœntgenthérapie pénétrante.

Quant aux résultats, nous citerons :

Lian et Marchal qui, dans leur première série de 8 cas, observent 6 succès. Dans sa thèse, additionnant les cas publiés à cette époque, Marchal trouve 87 % de succès.

Nemours-Auguste qui, sur 54 observations rapporte, en 1929, 33 cas où il y eut disparition et réapparition des crises, 8 améliorations, 5 échecs, 1 cas où, après une forte crise, le malade a vu disparaître ses douleurs, 7 morts.

Bertrand et Lobeau : 6 succès sur 7 cas.

Drouet et Neirel : 2 succès.

Samuel et Bonil : 19 cas où la rœntgenthérapie a donné 18 fois un résultat « satisfaisant ».

Sussmann : 6 succès complets, 5 améliorations, 1 décès, 4 malades non revus.

Beau et Bascouret : 2 échecs sur 27 cas.

En ce qui nous concerne, notre expérience porte sur un nombre trop restreint de cas pour en faire état.

D'ailleurs, il est encore trop tôt pour entériner ces résultats de façon définitive : l'épreuve du temps indiquera s'il s'agit de rémissions courtes ou longues et s'il est possible de discerner entre toutes les variétés d'angine de poitrine celles qui relèvent de la rœntgenthérapie.

Ces conclusions vraies pour l'angine de poitrine sont applicables à toutes les affections douloureuses dont nous avons parlé. Si nous tenons pour acquis l'effet antalgique des rayons et leur action sur les douleurs rebelles à d'autres thérapeutiques, nous sommes loin de savoir les prescrire exactement dans tous les cas où ils sont indiqués, et dans ces cas seulement. Nous en sommes encore à la période empirique. Mais nous ne doutons pas que les efforts des uns et des autres ne parviennent au résultat espéré, c'est-à-dire — reprenons encore une fois ce leitmotiv — à distinguer dans chaque variété d'algies les cas radio-sensibles et les cas radiorésistants, distinction que nous ne sommes pas encore en état de faire.

Ce qu'il faut répéter, c'est que la crainte de la rœntgenthérapie qu'ont encore certains malades et même certains médecins n'est pas justifiée. Maniée dans les conditions que nous avons précisées, par des rœntgenthérapeutes compétents, elle peut, sans danger aucun, donner des guérisons d'algies qui n'avaient cédé à aucune autre thérapeutique.

VIIIe Séance.

Présidence de M. A. Béclère.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

sur le rapport de MM. Haguenau et Gally: *La rœntgenthérpie de la douleur.*

Discussion du rapport par M. Henri Beau. — MM. Haguenau et Gally ont beaucoup insisté sur la nécessité de donner une dose suffisante de Rayons X, d'utiliser des rayons pénétrants, de larges portes d'entrée et des séances suffisamment rapprochées.

Nous pensons comme eux qu'il faut se garder des doses « homœopathiques » réfractées sur un temps approchant la durée moyenne d'une névralgie non traitée et que les champs d'irradiation doivent être larges.

Cependant, il nous a semblé résulter d'essais comparatifs nombreux auxquels nous nous sommes livrés au sujet de la qualité du rayonnement, que la dose moyenne nécessaire en général pour guérir unc névralgie était moins élevée avec la radiothérapie moyennement pénétrante (aux environs de 140 Kv max. avec un filtre de 4 à 8 mm. d'Al.), qu'avec la radiothérapie dite pénétrante (200 Kv. filtre de métal lourd).

Nous nous demandons même si les résultats ne sont pas, en général, meilleurs lorsqu'on utilise un faisceau très hétérogène, comme celui fourni par les anciens générateurs à interrupteur, qu'avec un faisceau relativement homogène comme celui des générateurs statiques modernes.

Cet effet des faisceaux hétérogènes serait un argument en faveur de l'action complexe des rayonxs X sur la peau, sur les tissus voisins du nerf, ainsi que sur la gaine vasculo-sympathique.

Il n'est pas sans intérêt de faire des irradiations économiques car on évite ainsi plus facilement de fatiguer les malades.

Dans certains cas spéciaux, nous utilisons même des rayons mous fils trés seulement sur 1 à 2 mm. d'aluminium: c'est cette technique qui nouréussit souvent le mieux en applications périphériques dans les séquelles douloureuses du zona. Peut-être dans ces cas s'est-il créé des modifications tissulaires ou vaso-motrices au niveau des terminaisons sensitives qui entretiennent la douleur. — A la période éruptive du zona nous pratiquons, au contraire, des irradiations filtrées à petites doses sur le ganglion et le rachis dans le but d'exercer une action anti-inflammatoires, comme lorsqu'on irradie un furoncle (toutes proportions de profondeur de la lésion et de pénétration des rayons gardées, bien entendu).

La radiothérapie de la douleur par M. R. Gauducheau (de Nantes).

Avec la plupart des auteurs, nous nous croyons autorisés à admettre

l'action favorable des rayons X sur la douleur, et nous ne saurions penser qu'il s'agit seulement d'un phénomène psychique.

Quant au mécanisme de son action, nous croyons que pour l'instant, il nous faut rester sur une sage réserve, d'autant que la diversité des algies ne peut leur faire attribuer une cause univoque.

Le syndrome de névralgie sciatique dite essentielle, n'est certainement pas déterminé par les mêmes troubles physiopathologiques que celui du rhumatisme vertébral ou de la névrite diabétique.

Par suite, est-il logique d'admettre que sa guérison radiothérapique puisse être obtenue par le même mécanisme ?

Je dois dire que pour notre part, nous cherchons toujours à adapter notre thérapeutique à chaque cas ; nous nous efforçons de serrer le problème au plus près.

Nous savons que les névrites toxiques ne cèdent guère tant que leur cause subsiste, et que dans ces cas, quelle que soit la modalité des rayons X employés, semi-pénétrants ou pénétrants, le résultat est aussi décevant.

Dans les névralgies sciatiques ou cervico-brachiales, dites essentielles, c'est-à-dire celles dont la cause nous échappe encore, nous ne recourons jamais d'emblée à la radiothérapie pénétrante, mais nous usons toujours de la radiothérapie semi-pénétrante, et nos malades s'en déclarent très généralement satisfaits. Pourquoi serions-nous plus exigeants qu'eux-mêmes.

En pareil cas, il ne nous paraît pas démontré du tout, que la dose utile en profondeur soit aussi élevée que l'admettent les rapporteurs. Il se peut fort bien qu'une action vasculo-sympathique superficielle, de l'ordre de celle étudiée par Gouin et Bienvenu, se révèle suffisante.

Et cependant, il est des cas où nous recourons immédiatement à la radiothéraipe pénétrante. Ce sont ceux où la radiographie, que nous nous efforçons toujours de faire accepter des malades, nous révèle des signes de rhumatisme vertébral, de fracture, ou des malformations jusqu'alors ignorées : sacralisation de L V, lombarisation de S I , spina-bifida occulta.

Lors de la réunion neurologique annuelle de 1931, à propos du rapport du Pr Roger, nous disions à cette place, que nous utilisions en pareil cas la radiothérapie semi-pénétrante. Depuis cette époque, notre expérience nous a montré la supériorité de la radiothérapie pénétrante, et c'est pourquoi, actuellement, nous l'employons généralement d'emblée.

Pour ces malades, la dose utile en profondeur nous paraît devoir être nettement pus élevée que les autres ; il nous paraît donc logique d'agir en conséquence.

En un mot, nous nous refusons à être systématique, ce qui nous paraît toujours une mauvaise technique en médecine.

Porte d'entrée. — Nous y attachons une grande importance, nous utilisons généralement un localisateur assez large de diamètre 10 /10. Nous commençons toujours par irradier la région paravertébrale correspondant aux racines dans les sciatiques radiculaires et même dans les scia-

tiques basses. Mais nous y adjoignons toujours un ou deux champs périphériques, suivant les points douloureux signalés par le malade. Nous nous sommes toujours bien trouvé de cette technique.

Doses. — En radiothérapie semi-profonde, nous administrons, surtout pour débuter, des doses ne dépassant pas 150 r internationaux par champ, (330 r. Solomon) sous filtre de 6 mm. aluminium et 120 KV de tension.

Quand nous employons la radiothérapie profonde, nous donnons 250 à 300 R internationaux sous 5/10e à 1 mm. de cuivre et 4 mm. aluminium ; dans le premier cas, nous faisons quatre séances en 15 jours ; dans le second cas, quatre à six séances au rythme de deux par semaine. Si au bout de ce temps il persiste encore quelques douleurs, nous reprenons deux à trois séances.

Avec cette technique, nous n'avons jamais observé d'accidents ou d'incident, mais nous avons noté fréquemment une certaine exacerbation de la douleur, après la première ou la deuxième séance, exacerbation passagère, mais dans quelques cas très vive ; elle ne préjuge rien cependant de la rapidité de la guérison.

Résultats. — Parmi les algies que nous avons traitées, le plus grand nombre concerne des sciatiques et des névralgies cervico-brachiales. Nous ne pouvons vous rapporter aujourd'hui notre statistique, faute d'avoir eu le temps d'achever de la réviser ; nous le ferons dès que possible.

Les névralgies du trijumeau ne nous ont donné aucune sédation durable même par la radiothérapie pénétrante.

Dans les causalgies et les algies posttraumatiques des membres, nous n'avons jamais obtenu de sédation durable, quelle que soit la forme de rayons X que nous ayons employée.

Nous n'avons pas été plus heureux quand nous avons traité des névromes d'amputation, même par la radiothérapie pénétrante ; quand les souffrances des sujets s'étaient atténuées, aussitôt après les séances, elles ne tardaient pas à reparaître.

Par contre, dans certaines douleurs d'origine osseuse, comme la talalgie, nous avons eu d'excellents résultats avec la radiothérapie semi-pénétrante, chez plusieurs malades de Desclaux (atteints d'épine osseuse du calcanéum).

Le morbus coxae senilis nous a procuré quelques succès, à condition d'atteindre avec les rayons X, la forte dose de 4.500 r internationaux (10.000 R Solomon), en cinq à six semeines et en deux champs, un antérieur et l'autre postérieur, sous filtre de 1 mm. de cuivre.

Dans les formes assez récentes de rhumatismes subaigu ou chronique, hanche, genou, pied, épaule, coude, nos résultats sont très favorables par radiothérapie pénétrante : des doses de 2.000 r internationaux par série (4.400 R Solomon) sont souvent suffisantes.

Les algies du zona nous ont également donné de beaux résultats, d'autant plus que la radiothérapie est plus précoce ; les résultats sont plus lents et plus incomplets, dans les formes anciennes et surtout chez les vieillards. Mais nous recourons presque exclusivement à la radiothérapie se-

mi-pénétrante, et indépendamment des irradiations paravertébrales, nous y adjoignons presque toujours une ou plusieurs irradiations périphériques sur les points les plus douloureux. Nous n'avons traité qu'exceptionnellement des cas d'angor et nous ne pouvons en faire état.

Tels sont les points principaux de notre technique.

Les résultats de la rœntgenthérapie de la sciatique, de la névralgie, du plexus brachial et des névralgies postzostériennes, par MM. Solomon et Droguet.

Les bons résultats de la röntgenthérapie des algies sont connus depuis 40 ans ; en effet, c'est Gocht qui, en 1897, deux ans après la découverte des rayons de Röntgen, publia l'observation d'une névralgie du trijumeau guérie par les rayons de Röntgen. Si nous tenons à prendre la parole aujourd'hui, c'est surtout pour attirer, une fois de plus, l'attention des médecins non spécialisés en röntgenthérapie sur les résultats de cette méthode thérapeutique dans le traitement de certaines névralgies et sur l'intérêt des applications röntgenthérapiques effectuées d'une façon aussi précoce que possible.

Nous avons traité un très grand nombre de névralgies, en majeure partie des cas invétérés et ayant résisté aux médications usuelles autres que la röntgenthérapie. L'expérience de l'un de nous date déjà de 20 ans, malheureusement la majeure partie de notre matériel hospitalier est inutilisable, la majeure partie des malades guéris ne revenant plus pour se faire examiner, nous revoyons surtout les échecs ou les malades insuffisamment améliorés. En clientèle privée, l'examen ultérieur a été plus fréquent et de ce fait nous avons pu nous assurer que le pourcentage des guérisons est bien plus élevé.

1° *Sciatiques.* — 90 cas, 50 guérisons, 20 fortes améliorations, 20 peu ou pas améliorés.

En réunissant les cas guéris et les cas fortement améliorés, nous obtenons un pourcentage de 77,7 %. En tenant compte seulement des malades de la clientèle privée, ce pourcentage est voisin de 90 %.

2° *Névralgies du plexus brachial.* — 25 cas, 20 guérisons, 5 insuccès. Pourcentage des guérisons, 80 %.

3° *Névralgies zosteriennes.* — 12 cas, 8 guérisons ou fortes améliorations, 4 échecs.

Pourcentage des guérisons et des fortes améliorations, 66,6 %. La röntgenthérapie donne donc un taux de guérisons ou d'améliorations proches de la guérison dans 70 à 80 % des cas au minimum. Le nombre des guérisons augmente considérablement avec la précocité du traitement röntgenthérapique ; nous avons guéri tous les cas de sciatique et de névralgies zostériennes évoluant depuis peu de temps. La pratique consistant à confier au röntgenthérapeute des cas déjà anciens, chez lesquels toutes sortes de médications ont été essayées, nous a paru complètement erro-

née. Nous estimons que toute névralgie grave et persistante doit être soumise, le plus rapidement possible, à la röntgenthérapie.

L'irradiation précoce nous a paru donner des résultats particulièrement favorables dans les névralgies zostériennes. Dans 2 cas de zona, l'irradiation avait été effectuée au moment même de l'apparition des vésicules et nous avons observé un raccourcissement remarquable de l'affection et la disparition rapide des névralgies.

Dans les sciatiques, la röntgenthérapie est le plus souvent contre-indiquée chez les femmes avant la ménopause. L'irradiation peut entraîner l'aménorrhée, le plus souvent temporaire, mais nous avons observé également des aménorrhées définitives. En outre, quoique le fait ne soit pas prouvé dans l'espèce humaine, de nombreux expérimentateurs ont mis en évidence des lésions plus ou moins importantes ou des mutations morphologiques chez les descendants des femelles dont les ovaires avaient été préalablement irradiés. Avec les gynécologues allemands, plus particulièrement avec Martius, nous pensons qu'il vaut mieux ne pas irradier la zone génitale chez les femmes n'ayant pas atteint l'âge de la ménopause. Ce n'est donc que dans des cas de sciatique tout à fait grave, ayant résisté à toute les autres thérapeutiques, que l'on pourra entreprendre la röntgenthérapie après avoir averti la malade de la probabilité d'une aménorrhée.

Comment s'explique l'action favorable des rayons de Röntgen sur les diverses algies ? A notre avis, il faut invoquer le même mécanisme de guérison que celui des affections inflammatoires aiguës ou subaiguës : dilatation des vaisseaux avec augmentation des mouvements de la lymphe, alcalose locale, modifications physico-chimiques du sang, tout ceci aboutissant à la résorption des exsudats inflammatoires. C'est à la diminution de l'exsudat et à la régression du tissu inflammatoire qu'il faut attribuer la disparition plus ou moins rapide de la douleur, les filets nerveux et les terminaisons nerveuses cessant d'être comprimés d'une façon anormale. Le mécanisme que nous invoquons permet de comprendre la guérison obtenue parfois, comme dans les affections inflammatoires aiguës, après l'emploi de très faibles doses profondes, comme celles utilisées il y a quelques années ; il permet également de comprendre pourquoi les cas anciens, dans lesquels domine un tissu conjonctif ou cicatriciel moins radio-sensible, donnent un pourcentage de guérisons moins élevé.

Nous avons remarqué, comme de nombreux autres auteurs, que la guérison des malades traités préalablement par l'alcoolisation du nerf est plus difficile. Cela tient, peut-être, à des modifications locales augmentant la radio-résistance, mais ceci peut s'expliquer également, comme le pense Sgalitzer, qu'il s'agit de formes graves peu influençables par les méthodes thérapeutiques utilisées.

En ce qui concerne la technique röntgenthérapique, la majeure partie de nos malades ont reçu 6 applications bihebdomadaires à 225 R rayonnement émis sous 200 kilovolts et filtré sur 0,5 mm. de cuivre +

1 mm. d'aluminium ; ces applications ont été prsque toujours radiculaires, très raremcnt tronculaires. 15 jours après la dernière application, si la sédation a été jugée insuffisante, 4 irradiations complémentaires étaient effectuées. En cas de récidives plus ou moins éloignécs, l'irradiation ultérieure, avec la même technique, a donné le plus souvent les mêmes résultats favorables que lors de la première série.

L'expérience nous a montré également que les malades non améliorés notablement par une première série de 10 séances, ne sont améliorés que rarement par une série ultérieure ; ces malades présentent probablement une affection reconnaissant une pathogénie différente de celle que nous avons esquissée plus haut, ces malades ne sont pas justiciables de la röntgenthérapie.

Note sur la rœntgenthérapie et l'électrothérapie de la douleur, par MM. Delherm, Mathieu, Fischgold.

La röntgenthérapie de la douleur, quelle que soit la technique employée, qu'il s'agisse de doses fortes ou faibles, d'ondes longues ou courtes, de voltages élevés ou moyens, donne des résultats favorables, sensiblement identiques. Nous sommes pleinement d'accord sur ce point avec MM. Haguenau et Gally. Y a-t-il réellement opposition entre la technique qui emploie une filtration, un voltage, une dose faibles ; et celle où la filtration, le voltage, la dose donnée sont forts ? Oui, en apparence, non, en réalité.

En effet, la première méthode s'apparente à la rœntgenthérapie « fonctionnelle » telle qu'on la pratique par exemple sur le sympathique ; elle a une action plus particulière sur la peau, sur laquelle elle provoque une action nervcuse sympathique, vasculaire, protéinique, hormonale même ; car nous considérons avec Rosselet que la peau a une véritable sécrétion interne, et que l'énergie qui la frappe libère des produits antalgiques. Du reste pourquoi mésestimer l'action des rayons X sur la peau quand on connaît la valeur antidouloureuse du simple sinapisme, des pommades antalgiques, du siphonage tel quc le pratiquait Debove ?

La seconde méthode n'est autre que la rœntgenthérapie « destructive » ; elle s'apparente par son voltage, son filtrage et ses doses (Haguenau et Gally) à la rœntgenthérapie des tumeurs. Elle exerce une action profonde ; elle nous paraît surtout devoir être réservée aux applications rachidiennes quand il faut agir par exemple sur les funicules qui sont assez profondément situés et qui peuvent être irrités ou comprimés par des manifestations visibles ou invisibles à la radio, simple inflammation du nerf.

Les deux méthodes peuvent donc se compléter l'une l'autre. Mais il nous paraît quc la première doit être d'abord utilisée et qu'il y a lieu d'employer la seconde seulement en cas d'échec de la première, en se rappelant que les doses importantes peuvent plus facilement réactiver la douleur, et qu'elles ne peuvent pas ne pas être sans danger pour les ovaires

des femmes en activité génitale, comme nous en avons eu un exemple récent.

Les méthodes radiothérapiques basées sur des doses plus faibles et moins pénétrantes nous paraissent donc d'un emploi plus large, plus souple, avec moins de chances de risques.

Rappelons qu'il y a 25 ans, Babinski, Charpentier et Delherm présentant les cas princeps de sciatique, ont utilisé avec succès la radiothérapie funiculo-radiculaire faiblement filtrée et comportant des doses faibles, comme on ne pouvait d'ailleurs que le faire alors. Tout en profitant des progrès de l'appareillage, nous y sommes restés fidèles. Nous débutons par des doses faibles de l'ordre de 50 r, nous montons jusqu'à 100 ou 150 r et *évitons avec soin les poussées réactionnelles douloureuses*. La filtration varie de 6 à 8 Al, les doses totales par porte d'entrée dépassant rarement 1.000 r.

Nous continuons à pratiquer comme nous l'avions fait avec Babinski et Charpentier en 1911 des irradiations au niveau du siège présumé de l'affection (paravertébrales, par exemple, dans les sciatiques, hautes ; sacro-iliaque ou au niveau de l'échancrure sciatique)

Nous y joignons des irradiations *loco dolenti* et multiplions s'il y a lieu les portes d'entrée.

Certains auteurs ont trouvé que les irradiations périphériques étaient inutiles ; nous les estimons au contraire, avec beaucoup d'autres auteurs, très importantes. Nous sommes d'autant plus encouragés à continuer à en faire que M. Leriche nous a montré aujourd'hui combien étaient déroutantes les voies d'attaque du stimulus et de la transmission de la douleur. Nous sommes heureux de voir que MM. Huguenau et Gally accordent à cette manière de faire toute la valeur qu'à notre avis elle mérite. N'y a-t-il pas dans *l'Homme* de Descartes une figure qui représente un sujet tendant son pied à un foyer ardent ; et sur cette image l'auteur n'a-t-il pas figuré les voies de transmission schématiques jusqu'au cerveau ? Si la région du pied qui se brûle transmet le stimilus, pourquoi lui dénier le pouvoir de transmettre une action thérapeutique ?

Nous pensons enfin, et nous insistons tout particulièrement sur le point suivant : *si importante que soit la rœntgenthérapie au point de vue de la thérapeutique de la douleur, elle ne doit cependant être considérée que comme une méthode excellente parmi d'autres méthodes électro-thérapiques souvent aussi efficaces, parfois d'application plus facile et comportant moins de risques*.

Là où la rœntgenthérapie est lente à donner des résultats, il y a lieu de la combiner avec ces méthodes : la guérison en est le plus souvent hâtée ; et quand, ce qui arrive parfois, elle échoue, on ne doit pas se priver des heureux effets de ces procédés.

Il ne nous est pas possible de faire une revue de tout ce que l'on peut demander à l'électrothérapie dans le domaine de la lutte contre la douleur ; qu'il s'agisse de la diélectrolyse (ionisation), du calcium, de l'aconitine, de l'histamine ou d'autres substances ; de la d'Arsonvalisation sous

toutes ses formes (ondes courtes locales ou générales, diathermie, H. F. cutanée), des rayons ultra-violets et particulièrement des rayons infra-rouges.

Rappelons que grâce à l'emploi judicieux de ces agents physiques on peut :

1° Attaquer le foyer lésionnel (ionisation, d'Arsonvalisation) ;

2° Influencer les centres et voies nerveuses et sympathiques, les glandes (ionisation, ondes courtes) ;

3° Exercer au niveau du *revêtement cutané des actions singulièrement puissantes, nerveuses, vasculaires et sympathiques, hormonales, locales et à distance*, que ces actions soient recherchées systématiquement à l'aide de rayons infra-rouges, ultraviolets, de la H. F., ou qu'elles accompagnent nécessairement certaines applications telles que la voltaïsation ou l'ionisation, la haute fréquence sous des formes diverses (ondes courtes, diathermie, manchon de verre).

Nous insisterons encore sur un point : l'*efficacité des faibles doses dans la série des méthodes électrologiques* (ionisation, d'Arsonvalisation froide, etc.)

L'efficacité des faibles doses électrothérapiques n'est-elle pas à rapprocher de celle des faibles doses en radiothérapie ?

En résumé : nous pratiquons d'abord des séances de rœntgenthérapie moyennement pénétrante non seulement pararachidiennes mais encore *loco dolenti* ; nous sommes heureux de voir les rapporteurs préconiser ces applications périphériques par trop négligées. Nous associons en même temps, si l'amélioration n'est pas rapide, aux rayons X les autres agents physiques. A ce point de vue une question préalable doit être posée au malade : sa douleur est-elle calmée ou aggravée par la chaleur ?

Dans le premier cas les rayons infra rouges font souvent merveille ; les ondes courtes à faible ou moyenne intensité sont également indiquées.

Si la douleur est aggravée par la chaleur, nous faisons de l'ionisation à l'azotate d'aconitine ou à l'histamine des ondes à très faible intensité. Nous réservons la rœntgenthérapie pénétrante pour les formes particulièrement rebelles.

A propos de la rœntgenthérapie des algies, par M. J.-A. Chavany.

Tout le monde admet actuellement — et de nombreux neurologistes sont de nouveaux ralliés à cette opinion — que la rœntgenthérapie constitue un des moyens les plus efficaces dont dispose la thérapeutique antinévralgique.

Quoique les débuts de cette méthode remontent à une trentaine d'années, c'est encore sous le *signe de l'empirisme* qu'elle influence favorablement un certain nombre de syndromes douloureux et cela pour deux raisons majeures dont une seule est suffisante : c'est d'abord *l'obscurité pathogénique*, en l'absence de tout contrôle anatomique, de *ces névralgies*

diles essentielles, dites primitives qui constituent la masse des cas traités ; c'est ensuite l'*incertitude du mode d'action des rayons X* qui paraissent agir certainement pas sur le tissu nerveux lui-même, problématiquement sur les formations sympathiques, mais vraisemblablement — c'est là l'hypothèse la plus séduisante — sur les réactions de vaso-motricité ; elles créent dans la règle de la vaso-dilatation, parfois de la vaso-constriction mais surtout *semblent rétablir l'équilibre vaso-moteur lorsqu'il est rompu*. La radiothérapie antialgique opérerait pas un mécanisme analogue à celui de la radiothérapie anti-inflammatoire entrée depuis peu avec grand succès dans la pratique physiothérapique.

Dans cette question de la radiothérapie antialgique il faut, à mon sens, s'en tenir *à la clinique pure*, traiter des malades *soigneusement étiquetés*, constater les résultats obtenus, et comme en l'occurrence le matériel humain est véritablement copieux, l'expérience passe vite science. Mon expérience personnelle s'est forgée en 10 années de consultations, de physiothérapie nerveuse à l'Institut Municipal d'Electro-Radiologie où je dispose de toutes les modalités d'appareillages que comporte l'arsenal des agents physiques.

De cette expérience se dégagent un certain nombre de constatations que je vais maintenant énoncer.

La *qualité du rayonnement* utilisé — point de technique pure — mérite d'abord d'être retenue. Sans que l'on puisse affirmer d'une manière certaine la *spécificité antialgique de telle ou telle longueur d'onde* — possiblement variable d'ailleurs avec les sujets— il semble que ce soient les *ondes du milieu du clavier rœntgénien* qui agissent le mieux sur la douleur, bien entendu lorsque celle-ci n'est pas le fait d'un processus de compression néoformative, auquel cas le pouvoir destructeur des fortes doses de radiothérapie ultra-pénétrante (200 kilovolts et au-dessus) s'impose. Les raisons théoriques qui militent pour cette pratique résident peut-être dans un *certain panachage* des radiations dont les unes sont suffisamment pénétrantes pour agir en profondeur dans la région des troncs nerveux et les autres suffisamment molles pour influencer les ramifications nerveuses périphériques et surtout les formations vasculo-nerveuses ; on connaît en effet le *sympathicotropisme* de ces rayons mous qui constitue une de leurs propriétés principales bien mise en lumière par les travaux de Gouin et Bienvenue (de Brest). Les réactions cutanées qu'on obtient souvent m'ont paru plutôt utiles que nuisibles. Pratiquement la radiothérapie semi-pénétrante met davantage à l'abri des atteintes viscérales surtout endocriniennes si fort redoutées par le corps médical lorsqu'il se fait traiter lui-même. Avec elle aussi les réactions générales sont infimes.

Délaissant pour un temps ma technique habituelle, j'ai expérimenté depuis 1934 avec R. Hickel la technique pénétrante préconisée par Haguenau et Gally, plus commode à mettre en œuvre à cause de la plus courte durée des séances. Nous nous sommes servi exactement de leurs constantes. Les succès ne nous ont pas paru plus nombreux et les réactivations douloureuses focales plus fortes et plus fréquentes. Certes, la radiothérapie pénétrante a des succès à son actif, comme le démontrent les statistiques des deux auteurs précités, et il convient en cette matière de faire preuve d'un éclectisme éclairé qui poussera en cas d'échec d'une des méthodes chez un sujet à essayer l'autre.

Le rayonnement que nous utilisons est obtenu par un appareil dont la puissance est de 120 *kilovolts* correspondant à une longueur d'étincelle de 25 *cm*. La filtration est faite sur 5 *mm. d'aluminium* exceptionnellement pour certaines régions sur 8 ou 10 mm. d'Al.

Le choix des *portes d'entrée* ou *champs d'irradiation* est fonction du *diagnostic topographique* du foyer provocateur de l'algie. Dans l'immense majorité des cas ce foyer est haut placé, au niveau des origines même du tronc nerveux. C'est pourquoi je reste fidèle à la *technique radiculaire* depuis longtemps proposée par mon maître Zimmern et mon ami Cottenot *en élargissant le plus possible* le champ d'irradiation pour diminuer dans la mesure du possible l'écart probable du rayonnement et atteindre le maximum d'éléments organiques susceptibles d'être influencés favorablement. Il m'arrive parfois, mais rarement — d'employer des *champs secondaires* intéressant les points douloureux eux-mêmes ou certains carrefours sympathiques importants.

La *posologie du rayonnement en quantité* d'abord, dans le *temps* ensuite, a prêté à de multiples discussions, et il est curieux de noter combien les auteurs, tout en relatant des résultats sensiblement analogues, divergent sur ce point, ce qui tend à mettre en valeur *l'élasticité de la marge des doses possibles*. Nombre de radiologistes sont partisans de petites doses 50 ou 100 r. par séance ; certains même ont voulu faire de l'homéopathie rœntgénienne arguant du fait que certaines algies ont été nettement améliorées par des examens radioscopiques un peu prolongés. Les partisans des petites doses, outre les résultats obtenus, donnent comme preuve d'action de leur méthode l'existence de réactivations comme avec les doses plus élevées et l'exemple de la radiothérapie anti-inflammatoire où l'on voit, au sens propre du mot, les phlegmasies influencées par des doses vraiment minimes. Pour disposer de doses suffisantes en profondeur, j'estime que les doses à la peau doivent être un peu élevées et *ma dose habituelle par champ et par séance est de* 150 r. Cette dose est répétée 3 fois par semaine et j'ai coutume de prescrire une série maxima de 6 séances pour le même champ, soit *une dose totale de* 900 r. par champ *administrée en deux semaines*. Le long étalement des séances dans le temps préconisé par certains et pouvant porter sur 50 jours (Haret et Djan) ne m'a pas fait ressortir d'appréciables avantages à opposer à l'influence néfaste d'un traitement de long cours sur le psychisme toujours à surveiller d'un sujet qui souffre et qui veut être soulagé le plus rapidement possible. La dose totale de 900 r. par porte d'entrée n'a toutefois que la valeur d'une indication : on a peu de chance de guérir une algie qui persiste, en continuant au-dessus de cette dose ; dans ce cas, se méfiant des réactions cutanées, il vaut mieux laisser un intervalle de 15 jours pour l'élimination des rayons et la reprise d'une cure partielle.

La *recrudescence* après les premières séances est un phénomène classique, mais loin d'être fatal. Contrairement à ce que je pensais il y a quelques années, il ne préjuge en rien de l'évolution favorable ou défavorable de la cure ultérieure.

Un point, à mon sens insuffisamment mis en valeur, est le fréquent bon résultat souvent définitif *obtenu dès les premières séances*. Quand les rayons X agissent vraiment, leur action, bien entendu, sans être immédiate — auquel cas il faudrait se méfier d'un élément psychique surajouté — est souvent rapide, décapant l'algie en quelques jours, la fragmentant d'abord, la neutralisant complètement ensuite. Dans de tels cas, c'est la force de l'habitude et surtout l'appréhension d'une récidive — mais aucune raison scientifique — qui milite en faveur de la continuation du traitement qualifié alors de consolidation.

Il existe une *gamme de radiosensibilité des différentes névralgies dites essentielles* qui s'impose à la réflexion de tout observateur.

La *névralgie sciatique* est incontestablement la plus radiosensible des névralgies, même à sa période de début, lorsque des circonstances particulières — mise en clinique ou à l'hôpital — permettent de la confier d'emblée au radiothérapeute ; il est rare, exceptionnel pourrait-on dire, qu'un

tel spécialiste la voie à sa phase débutante. Mais je le répète, *elle m'a paru sensible à toutes les phases de son évolution* et il convient d'instituer la radiothérapie dès que possible sans s'attarder à des traitements moins efficaces. Il n'est pas de signe clinique de signification absolue capable de faire pronostiquer l'influence favorable des rayons ; plaident cependant en cette faveur le début par un lumbago, l'existence d'une contracture vertébrale antalgique nette, les renforcements paroxystiques de la douleur sous l'influence des efforts, l'atteinte pure du territoire sciatique sans débordement sur les nerfs voisins. La cure radiothérapique ne m'a pas semblé éviter les récidives à longueur de vie si fréquentes dans la sciatique.

Pour les *névralgies cervico-brachiales*, une discrimination s'impose. Les *formes aiguës brutales* horriblement douloureuses telles que celles que j'ai décrites en 1925 avec Charles Foix parcourent un cycle inéluctable de 3 à 5 semaines *non influencé par les rayons* (j'en ai fait maintes fois l'expérience) ; guérissant *sponte sua*, elles sont peu récidivantes. Les formes subaiguës ou traînantes plus ou moins intriquées avec des périarthrites scapulo-humérales obéissent beaucoup mieux aux rayons et ce sont elles qui figurent surtout les succès des statistiques.

Les *névralgies intercostales* sont radiosensibles, mais leur caractère fréquemment secondaire impose un examen clinique et radiologique minutieux avant de les irradier comme des névralgies essentielles.

Les *névralgies occipitales* fournissent des succès incontestés lorsqu'elles sont pures, non entachées d'un élément névropathique.

J'ai obtenu un très beau et très rapide résultat dans un cas de *causalgie du médian* survenue après une injection intraveineuse de chlorure de calcium (*Presse médicale*, 14 novembre 1931).

Tout autre est le bilan de la radiothérapie dans les *névralgies faciales de type essentiel* ; après de multiples essais, sans résultat appréciable, j'ai toujours été contraint de recourir à l'alcoolisation. Il n'en est pas de même dans les sympathalgies faciales où les rayons font bien quand la note psychopathique n'est pas trop débordante.

Echecs aussi dans la névralgie du glosso-pharyngien (avec Welti, *Presse médicale*, 25 juin 1932), dans la névralgie du nerf honteux interne (avec Welti et Chaignot, *Presse médicale*, 30 septembre 1933), dans les coccygodynies et dans les névralgies postzonateuses du vieillard si rebelles à toutes les thérapeutiques.

Pour terminer sur une note optimiste, la radiothérapie semi-pénétrante cranienne par deux portes d'entrée latérales pratiquée par Stuhl a favorablement, chez une de mes malades, influencé un syndrome douloureux hémiplégique puis monoplégique possiblement lié à la présence d'une suffusion sanguine ancienne *de siège thalamique*. Je rappporterai ultérieurement l'observation clinique complète de ce cas en m'entourant de toutes les précautions d'usage lorsqu'on prétend avoir guéri des maux classiquement réputés incurables.

La physiothérapie au lit du malade qui souffre, par M. HENRI BEAU.

Nous nous proposons de faire le point des méthodes physiothérapiques qu'il est possible, actuellement, d'appliquer au lit du malade qui souffre, avant que celui-ci puisse aller au laboratoire de physiothérapie.

A) *Essai d'interprétation physiologique.* — Il nous semble que l'on pourrait schématiser comme suit l'action des agents physiques :

Ceux-ci modifient l'équilibre physico-chimique des conducteurs nerveux ou des centres, soit directement (électrotonus voltaïque), soit par transport médicamenteux (diélectrolyse).

Ou bien (ondes électro-magnétiques) ils produisent soit au voisinage, soit dans l'intimité même des tissus nerveux le dégagement d'ions qui modifient l'excitabilité nerveuse, soit par action toxique locale, soit par anélectrotonus ;

Ou ils agissent par voie réflexe ou inhibitrice (révulsion faradique ou de H. F.) ;

Ou encore par la voie sympathique, ou par action directe sur la tunique des petits vaisseaux, ils ont une action vaso-motrice sur les vaisseaux des centres ou des conducteurs nerveux.

Enfin, ils peuvent produire des modifications générales humorales ou hormonales.

En général, d'ailleurs, le mécanisme d'action d'un agent physique est complexe, à la fois direct et indirect, et voici par quelles hypothèses physiologiques on tend à expliquer l'action de chacun d'eux :

Depuis Pflüger, il est classique de dire que la *voltaïsation* agit par la diminution de l'excitabilité (anélectrotonus) ou de la conductibilité au voisinage du positif. Cardot et Laugier ont précisé que l'anélectrotonus se caractérise par une élévation de la rhéobase (accompagnée d'ailleurs d'un abaissement de la chronaxie).

Il semble en outre que l'on doive en clinique tenir compte de l'action décongestive du courant voltaïque au niveau des terminaisons nerveuses.

D'autre part, le courant voltaïque permet l'ionisation médicamenteuse.

Les radiations ultra-violettes doivent être utilisées à dose fortement érythémateuse (1).

Anatomiquement les lésions épidermiques vont de pair avec un œdème inter et intra cellulaire et la dilatation des vaisseaux du derme. Ces lésions se retrouvent après plusieurs mois.

Physiologiquement l'érythème U. V. paraît dû à un réflexe d'axone (Dixon).

En effet, Cluzet, Cardot et Kofman ont vu que la section ou l'anesthésie des filets sensitifs de la région empêchent la production de l'érythème. A la condition, toutefois, que la section ait entraîné la dégénérescence wallérienne (Lewis).

(1) On sait que le *bain général d'ultra-violets* active les stérols cutanés, entraînant des modifications du taux de la calcémie et de la phosphatimie, l'augmentation de la réserve alcaline du sang et des modifications du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges.

On tend à admettre actuellement que la sédation des douleurs qui suit l'apparition de l'érythème serait due à des modifications réflexes des bouquets vasculaires qui entourent les terminaisons des nerfs cérébro-spinaux selon le mécanisme invoqué naguère par Verger, à la suite des expériences d'analgésie cutanée de Lemaire.

Un autre érythème est dû aussi à un réflexe d'axone : c'est l'érythème histaminique ; utilisé lui aussi dans le traitement de la douleur en neurologie, grâce à l'ionisation d'histamine.

Aussi certains auteurs ont-ils voulu assimiler les deux mécanismes : pour Lewis et Zottermann, pour Jankowski et Kororowski, le mécanisme de l'érythème U. V. se réduirait à une libération d'histamine et peut-être, secondairement, d'acétylcholine (Dale).

Pour Feldberg et Schif, toutes les irritations cutanées (mécaniques, chimiques, thermiques et électro-magnétiques) agissent en dernière analyse par libération d'histamine. Roussy et Mosinger sont beaucoup moins affirmatifs ; pour ces auteurs, « si certains faits plaident en faveur du mécanisme cyto-hormonique des réactions cutanées à l'excitation mécanique, il ne paraît pas démontré que la substance active soit une histamine tissulaire ».

Pour Keller il s'agit, non de la mise en liberté d'une substance péexistante normalement, mais du résultat de la protéolyse, attestée par l'accroissement de la teneur du sang en acides aminés, d'où, selon certains (Guillaume), un choc toxique comparable au choc peptonique.

D'autres auteurs (Rothmann) pensent au contraire que les érythèmes U. V. agiraientt directement sur les terminaisons nerveuses.

Zimmern et Chailley-Bert ont vérifié cette action sur le nerf mis à nu et Audiat a pu montrer qu'elle se caractérisait par une augmentation de rhéobase avec diminution de chronaxie. Cet auteur explique l'érythème en invoquant une paralysie des terminaisons sympathiques locales et des tuniques vasculaires elles-mêmes, tout en admettant d'ailleurs le réflexe sympathique.

La révulsion de haute fréquence ne peut guère être faite au lit du malade. les appareils qui donnent une étincelle froide assez longue n'étant pas portatifs.

Mais l'excellente *révulsion faradique* ne nécessite qu'un appareil très léger.

L'action analgésiante de *la chaleur* est une notion banale.

Les recherches physiologiques de Gotsch, de Keith Lucas, de Lapicque, Laugier et Filon, ont montré que la chaleur diminue l'excitabilité du nerf isolé : la rhéobase s'élève tandis que la chronaxie diminue.

En clinique il se produit en outre un balancement vaso-moteur avec vaso-dilatation dans la partie chauffée qui s'accompagne sans doute de vaso-constriction dans les parties éloignées. Mais peut-être parce que la vaso-dilatation dépasse le but, à côté de douleurs calmées par la chaleur, il est un certain nombre de cas qui sont, au contraire, aggravés par elle.

L'air chaud, l'hydrothérapie chaude ou tiède sont les applications les plus anciennement connues.

Les *rayons rouges et infra-rouges* sont beaucoup plus pénétrants, leur taux de transmission diminuant à mesure que la longueur d'onde augmente dans la partie obscure du

(1) La *diélectrolyse* transcérébro-médullaire (Bourguignon) modifie sans doute le taux du calcium au niveau des centres.

spectre. Ils pénètrent dans les tissus jusqu'à 1 à 3 centimètres (Benoit), selon leur longueur d'onde. Les rayons lumineux rouges sont d'ailleurs plus pénétrants que les infrarouges (Sonne). Les uns et les autres produisent une vaso-dilatation périphérique précoce. Cardot, Bonnet et Richard ont observé sous l'influence de l'éclairement une diminution de la chronaxie du pneumogastrique de grenouille avec aplatissement de la courbe de l'intensité liminaire en fonction de la fréquence ; ils ont attribué ces modifications aux I. R.

La *lumière lotale* des lampes électriques a une action très complexe selon sa composition. Charcot le premier a attiré l'attention sur l'action de la partie chimique du spectre : on ne connaissait avant lui que l'action calorique.

On connaît l'action calmante des *lumières bleues el verles.*

Dialhermie el ondes courles. — La chaleur n'entre que pour une part dans l'action de la H. F. : Audiat a constaté que, contrairement aux applications de chaleur pure qui élèvent la rhéobase, la H. F. a une action complexe sur les paramètres d'excitabilité dont la résultante est un abaissement de la rhéobase. Selon cet auteur il existerait un véritable *électrolonus subfaradique herlzien.*

Cet effet peut être expliqué, au moins en partie dans les appareils à éclateur, par la dyssymétrie des trains d'ondes (Gondet). On sait, d'autre part, que la courbe des appareils à ondes entretenues, alimentés en alternatif, est modulée à la fréquence du secteur ; or, Coppée a montré que celle-ci est très voisine de la fréquence optima pour l'excitation des nerfs cérébro-spinaux. Par ailleurs, Pflomm a insisté sur l'action vaso-dilatatrice intense des ondes courtes qui annulent l'action de l'adrénaline.

B) *Aperçu sur les indications de ces diverses lechniques au lil du malade.* — La voltaïsation paraît la plus indiquée en cas de névralgie chez le grabataire. Au début, si son application est difficile à cause de l'hyperesthésie, on la fera précéder de quelques applications de lumière.

C'est encore la voltaïsation qui paraît la plus généralement indiquée (avec ou sans ionisation) dans la plupart des algies de cause centrale.

Dans les myalgies et les cellulalgies, la chaleur radiante ou obscure est une de ses meilleures indications.

L'érythème U. V. paraît surtout précieux dans le lumbago aigu, ou les algies musculaires ou articulaires. Il a le gros inconvénient d'être douloureux.

Le faradique fait céder rapidement la douleur de l'entorse.

Il est très utile dans certains algies invétérées, en partitulier en psychiatrie.

La diathermie et les ondes courtes qui donnent de si bons résultats dans les douleurs viscérales ou artérielles sont peu utilisées dans les névralgies : dans certains cas elles les aggravent.

Mais l'application des agents physiques au lit du malade ne constitue jamais qu'un pis aller : c'est au laboratoire d'électro-radiologie qu'il faut, dès que possible, soigner le malade, car là seulement il sera possible d'adapter exactement le traitement aux réactions de chacun et d'utiliser au mieux la riche variété des agents physiques.

Réunion neurologique internationale de 1938.

Le rapport introductif à la discussion sur *La pupille en neurologie*, prévue pour la Réunion neurologique internationale annuelle de 1938, sera établi par MM. J Bollack, Ed. Hartmann, A. Monbrun, Ed. Velter et Aug. Tournay, conformément au plan suivant :

Première partie. — **Reconnaissance et contrôle des troubles pupillaires utilisables en sémiologie neurologique :**
I. — *Etude objective des pupilles au repos. Pupillométrie.*
II. — *Etude objective des réactions pupillaires. Collyres.*

Deuxième partie. — **Valeur sémiologique et diagnostique des troubles pupillaires :**
I. — *Dans les affections neurologiques d'ordre médical.*
II. — *Dans les affections d'ordre neurochirurgical.*

Troisième partie. — **Recherche d'explications physiopathologiques.**

Candidatures aux élections de fin d'année.

1° *Aux places de membre titulaire* :

MM. Desoille (1934) présenté par MM. Guillain et Crouzon.
Sigwald (1934) présenté par MM. Guillain et Babonneix.
Thiébaut (1935) présenté par MM. Clovis Vincent et Baudouin.
Mouzon (1936) présenté par MM. André-Thomas et Lhermitte.
Plichet (1936) présenté par MM. Clovis Vincent et Lhermitte.
Ribadeau-Dumas (1936), présenté par MM. Souques et Guillain.
Mme Roudinesco (1936) présenté par MM. Monier-Vinard et Clovis Vincent.
MM. Rudaux (1936) présenté par MM. Guillain et Péron.
Schwob (1936) présenté par MM. Guillain et Laignel-Lavastine.
de Sèze (1936) présenté par MM. Guillain et Crouzon.

2° *Aux places de membre correspondant national* :

MM. Raymond Meyer (Strasbourg) (1934) présenté par MM. Babonneix et Schaeffer.
Paul Pagès (Montpellier) (1934) présenté par MM. Euzière et Roussy.
Piraud (Grenoble) (1934) présenté par M. Babonneix.
Viallefont (Montpellier) (1934) présenté par MM. Euzière et Roussy.
Devic (Lyon) (1936) présenté par MM. Crouzon et Alajouanine.
Metzger (Strasbourg) (1936) présenté par M. Barré.
Martin-Sisteron (Grenoble) (1937).
Anglade (Villejuif), (1937).

3° *Aux places de membre correspondant étranger* :

MM. de Morsier (Genève) (1937) présenté par MM. André-Thomas et Barré.
Eduardo Krapf (Buenos Aires) (1937) présenté par MM. Roussy et Lhermitte.
Dimolesco (Bucarest) (1937) présenté par MM. Lévy-Valensi et Baruk.
Bistriceanu (Bucarest) (1937).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 68. N° 2 Août 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



Travail du fonds Dejerine

LES CHIENS SANS MOELLE DU Pr HERMANN

PAR

Jean DECHAUME

Exposé fait à la XVe Réunion Neurologique internationale annuelle (mai 1936)

Nous avons, à Lyon, groupés en un vaste centre de recherches, les services hospitaliers de l'Hôpital Edouard-Herriot et les laboratoires de la Faculté : c'est pouvoir à toute heure confronter la séméiologie clinique, l'observation de physiologie pathologique, telle que nous la permet une étroite collaboration neurochirurgicale avec Wertheimer à la clinique neuropsychiatrique du Pr Jean Lépine, le contrôle anatomo-pathologique tel que nous l'enseigne notre maître le Pr Favre. L'arrivée à Lyon du Pr Hermann devait nous ouvrir d'autres champs de recherche. Quand, avec ses collaborateurs Jourdan, Morin, Vial, il entreprit des travaux de physiologie neurologique, nous avons senti tout l'intérêt qu'il y aurait à associer la méthode anatomo-clinique à ces recherches de physiologie expérimentale. C'est avec joie que nous avons accepté la proposition du Pr Hermann de nous faire participer aux soins, à la conservation, à l'étude clinique de ses animaux et de nous demander le contrôle histopathologique de son expérimentation.

Nous ne pourrons pas assez dire les bienfaits que nous avons personnellement retirés de la collaboration constante de ces diverses disciplines, de ce travail en équipe.

L'étude des « chiens sans moelle du Pr Hermann » que nous apportons aujourd'hui n'est pas l'exposé des résultats obtenus. C'est une série de

réflexions suggérées par les constatations cliniques, les documents anatomiques recueillis dans ce travail en commun, à « un de l'équipe », neurologiste plié à la discipline anatomo-clinique qui apprit à penser physiologiquement en observant ces chiens mis dans les conditions de « la vie sans moelle épinière ».

La vie sans moelle épinière.

Poursuivant ses recherches sur *les régulations nerveuses périphériques*, le Pr Hermann fut entraîné à étudier les ablations totales ou étendues de la moelle épinière, non pour démontrer la possibilité de vivre sans moelle, mais pour analyser la condition de cette vie. Il pensait notamment que le plus sûr moyen de réaliser la séparation entre les appareils périphériques du sympathique et les centres encéphalo-bulbo-médullaires était de détruire la moelle sur la plus grande longueur compatible avec la survie des animaux.

Il montra, dans une série d'expériences, que le chien peut vivre, bien que privé de toute sa moelle ; il faut alors utiliser la respiration artificielle, ce qui limite l'expérience à quelques heures. Mais il mit en évidence par des tracés indiscutables (1) que la destruction ascendante progressive de la moelle, à l'exclusion de la portion cervicale nécessaire à la persistance de la respiration, déconnecte en totalité les vaisseaux des centres bulbaires et encéphalitiques et laisse en conséquence le système sympathique vasculaire périphérique indépendant de toute influence centrale, c'est-à-dire en fonctionnement autonome. Cette conclusion rend ainsi légitimes toutes les expériences et en particulier celles de la conservation des animaux chez lesquels la moelle cervicale seule est respectée.

Or le chien peut survivre longuement à la destruction de la moelle ; si l'on respecte la région cervicale indispensable à la respiration pulmonaire, la survie est pratiquement indéfinie. Cette expérimentation difficile, coûteuse, décourageante par les échecs en série, astreignante à cause des soins minutieux, fréquents, réguliers, est possible, puisque des chiens ont été et sont encore conservés, certains pendant plus d'un an.

Nous ne voulons pas reprendre ici l'historique de cette expérimentation que l'on trouvera tout au long dans la thèse de Morvan, élève du Pr Herman (Lyon, 1936) ; indiquons seulement que l'étude des effets lointains de l'ablation de la moelle n'entra dans sa phase décisive qu'avec Goltz, Ewald (1891), Friedenthal (1907). Ces ablations n'ont d'ailleurs jamais comporté de destruction entière de la moelle.

Le Pr Hermann avait déjà commencé ses recherches depuis plusieurs mois quand il eut connaissance du mémoire de N. F. Popoff qui, en 1934, publia des résultats sur l'étude des grandes fonctions de chiens à moelle dorsale et lombaire détruite, à chaîne sympathique excisée et à vagues

(1) Voir la bibliographie dans *La Vie sans moelle épinière*, P. Hermann, *Biologie médicale*, mai 1936, p. 252.

sectionnés au cou. La technique employée par cet auteur est d'ailleurs totalement différente de celle du Pr Hermann.

Technique du Pr Hermann.

Pour étudier les effets lointains de la destruction médullaire, il fallait pouvoir pratiquer sans grand incident les ablations très étendues de la moelle et conserver pendant des semaines et des mois de tels animaux amyélés. C'est pour répondre à ce double but que le Pr Hermann mit au point une méthode opératoire personnelle et installa dans son laboratoire un véritable centre de neurochirurgie expérimentale.

Par sa technique, le Pr Hermann réalise à la curette en un seul temps et progressivement des destructions médullaires, d'arrière en avant ; c'est réduire au minimum le choc opératoire et permettre aux régulations centrales de jouer jusqu'à l'extrême limite tandis qu'entrent en jeu et s'organisent déjà les suppléances périphériques. Le danger de la destruction médullaire, c'est le collapsus vasculaire, et l'acte opératoire doit être conduit pour détruire correctement l'axe spinal en conservant à la tension artérielle une valeur compatible avec la survie. Sur le chien chloralosé, l'opération est faite dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Le rachis est ouvert au niveau de la 13e vertèbre dorsale ou de la première vertèbre lombaire. Au moyen d'une curette spéciale, c'est d'abord la destruction de la moelle lombo-sacrée, puis dans une série de 3 ou 4 temps successifs espacés de 20 minutes en moyenne, de la même manière celle de la moelle dorsale, en remontant progressivement vers la colonne cervicale. La durée de l'intervention est de 2 heures environ. La plaie opératoire est suturée. L'intervention terminée l'animal est réchauffé dans un thermostat spécialement construit à cet usage, suivant les indications du Pr Hermann. Dans les cas favorables, l'animal se réveille au bout de quelques heures, laissé dans le thermostat il est réchauffé convenablement, jusqu'à ce que l'équilibre thermique soit rétabli.

Lorsqu'il n'y a pas de complications infectieuses, les suites sont bonnes, la cicatrisation de la plaie lombaire s'effectue rapidement. L'intervention pratiquée le matin, dès le soir le chien commence à s'intéresser à cequi se passse autour dc lui ; 24 heures après la destruction de la moelle, l'animal est complètement éveillé : habituellement il n'est plus besoin de le maintenir à la couveuse et dès ce moment on peut l'observer aisément en le couchant dans une sorte de lit, où il est placé sur le flanc. Ces lits ont été conçus de façon à changer les animaux de côté, à panser facilement les escarres, à permettre l'évacuation facile des excréments. Par précaution, pour la correction des expériences qui nécessitent la mesure de la température cutanée, la chambre où sont conservés les opérés est maintenue à 20° avec une humidité suffisante pour ne pas assoiffer les animaux. Ceux-ci sont observés et soignés deux fois par jour au moins matin et soir. Des observations cliniques sont rédigées comportant: prises de la température, de la tension, etc... Des soins constants et minutieux sont donnés : nourriture, miction

artificielle, pansements. Une régularité parfaite, une besogne continue de toute l'équipe de collaborateurs est indispensable, car c'est au prix de soins incessants qu'il est possible de conserver ces chiens en bon état (fig. 1).

Pour permettre le contrôle anatomo-pathologique, dès que possible après la mort ou dès que l'animal est sacrifié, l'autopsie est faite en commun. Le névraxe est formolé en place, l'ablation de la moelle de ses enveloppes et des racines est faite après repérage minutieux. Un compte rendu macroscopique est rédigé avant et après ouverture de la dure-mère. Les pièces photographiées demeurent au dossier de l'expérience. Des prélèvements multiples sont faits dans divers fixateurs pour permettre diverses



Fig. 1. — *Deux chiens à moelle dorsale, lombaire et sacrée entièrement détruite.* A gauche, *Coco* (destruction faite le 2 mai 1934) ; à droite, *Poilu* (destruction faite le 13 mars 1935). Photographie du 12 avril 1935.

recherches histologiques (coupes extemporanées, à la congélation, etc.).

Pour la moelle, des coupes sont pratiquées au niveau des divers segments, parfois même plusieurs dans un même segment. Des microphotographies sont faites et conservées. Ainsi la délimitation topographique précise de l'étendue des destructions médullaires est minutieusement contrôlée.

Statistique des animaux opérés.

Jusqu'à ce jour le Pr Hermann a observé 10 chiens pour étudier les effets lointains des ablations étendues de la moelle. Chez ces 10 chiens, tous du sexe mâle et adultes, les destructions médullaires ont été poussées autant que possible jusqu'au voisinage de D1. Les résultats obtenus se répartissent de la manière suivante dans cette expérimentation qui a été commencée le 2 mai 1934 :

Deux chiens n'ont survécu respectivement que 20 et 30 heures. La moelle était détruite jusqu'à C8.

Deux chiens n'ont survécu que quatre jours et sont morts d'infection (méningite) et d'hémorragies bulbaires.

Les six autres ont survécu au minimum quinze jours et au maximum 418 jours. Regardant comme succès ces six cas, le chiffre des échecs est relativement élevé. Il doit être abaissé par une habitude plus grande, par l'amélioration progressive de tous les détails au cours de l'intervention, dans les soins postopératoires et dans la conservation des animaux.

En ce qui concerne les six chiens qui ont survécu, l'un, « Œdipe », a été inutilisable au point de vue histologique, car il est mort 190 jours après son opération pendant la nuit, en quelques heures, d'une septicémie qui a entraîné une putréfaction rapide rendant toute étude histologique impossible.

Les documents anatomo-cliniques que nous apportons aujourd'hu proviennent des cinq autres chiens que nous énumérerons dans l'ordre où les autopsies ont été pratiquées.

Le premier, «Poil Roux », est mort spontanément au 43e jour ,il présentait des signes de néphrite.

Le second, « Poil Brun », est mort subitement au 15e jour de thrombophlébite avec coagulation intracardiaque.

Le troisième, « Poilu », a été sacrifié au bout de 98 jours.

Le quatrième, « Coco », qui avait été le premier opéré le 2 mai 1934, a été sacrifié le 418e jour, soit après une survie d'un an et 53 jours

Le cinquième, « Vago », avait eu une section des deux vagues dans le thorax le 18 octobre 1935. La destruction médullaire fut pratiquée le 15 janvier 1936. Il mourut assez brusquement d'un état grippal le 102e jour après sa destruction médullaire.

Contrôle anatomo-pathologique des destructions médullaires.

Il était indispensable pour avoir des bases indiscutables dans l'interprétation des résultats obtenus de vérifier minutieusement le contenu du canal rachidien. Nous avons toujours pratiqué le contrôle macroscopique : le plus souvent il n'y avait plus dans le canal rachidien au niveau des régions dorsale, lombaire, que des tractus irréguliers, durs, d'apparence fibreuse, remplissant incomplètement le canal vertébral, et le contraste était frappant avec la région cervicale où persistait la moelle cervicale engainée par la dure-mère. Parfois cependant il persistait dans le canal rachidien une formation ayant l'apparence d'une moelle diminuée de volume, mais d'une moelle quand même, entourée par la dure-mère et amarrée par des racines, et ce n'est qu'en de rares points, au niveau de l'orifice de trépanation, que le canal vertébral était rempli de masses fibreuses adhérentes à la paroi osseuse (fig. 2).

On avait bien quand même macroscopiquement l'impression de lésions étendues de la moelle, mais ce simple examen donnait toujours une impression inférieure à la réalité des lésions. Celles-ci apparaissaient plus étendues quand on essayait d'inciser la dure-mère. Il était facile de voir alors à côté de l'atrophie de la moelle cervicale due à la dégénérescence des cordons postérieurs, que bien au delà des régions indiscutablement altérées, de

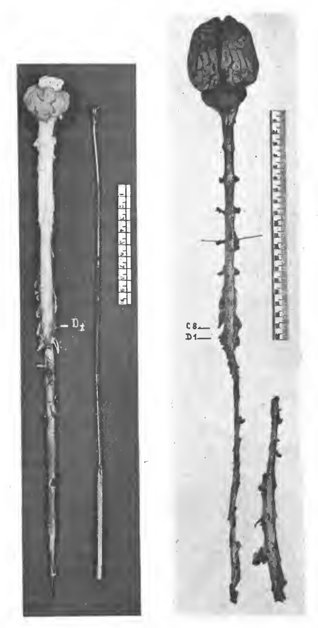


Fig. 2. — *Aspect macroscopique du névraxe chez les chiens ayant subi une ablation de la moelle dorso-lombo-sacrée.*
A gauche, à côté de la moelle, la curette qui sert à l'ablation suivant la technique du Pr Hermann. — A droite, la moelle du chien *Coco.*

grandes zones présentaient une symphyse triméningée, laissant prévoir une atteinte sous-jacente. D'ailleurs, les sections transversales de la moelle montraient même macroscopiquement que la substance grise avait

disparu ; dans une moelle de calibre normal il y avait une cavité plus ou moins irrégulière, au niveau de la région dorsale supérieure, ou bien telle moelle lombaire dont les contours semblaient normaux était constituée par un cordon fibreux dense.

Mais les coupes histologiques sont les seules à donner des renseignements précis ; sans aller jusqu'à débiter en coupes sériées du premier segment cervical jusqu'aux segments coccygiens, il était facile en multipliant les prélèvements, plusieurs par segment dans la région cervicale inférieure ou dans la région sacrée, de se rendre compte de la limite exacte des destructions.

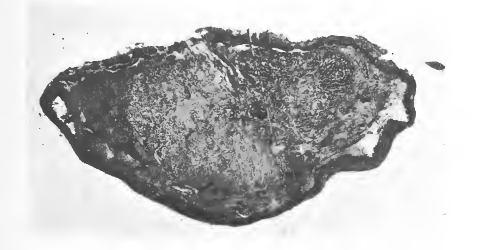


Fig. 3. — Chien Poil Roux. *Mort au 43e jour. 2e segment de la moelle lombaire. Examen histologique n° 527.*
Dans l'étui dural la moelle est remplacée par une masse fibreuse constituée presque uniquement par du tissu conjonctif néoformé avec quelques vestiges des artères spinales et des racines. Par place, la symphyse méningée semble tracer les contours de la moelle détruite.

Dans ces conditions, nous pouvons affirmer que pour les cinq animaux que nous avons étudiés les destructions médullaires avaient l'étendue suivante :

Chien Poil-Roux : La destruction médullaire a été poussée jusqu'au niveau de l'origine de la deuxième paire rachidienne thoracique du côté cranial et n'a pas atteint le 1er segment dorsal ; au-dessous la moelle est complètement détruite (fig. 3). Il persiste des fragments importants des cornes antérieures à la hauteur du 7e segment lombaire. Les lésions sont minimes et respectent encore en grande partie les cornes antérieures au niveau du premier segment sacré : au-dessous, à partir de S2, la moelle a une structure normale.

La moelle peut donc être considérée comme complètement détruite de D2 à L7. La destruction est incomplète au niveau de L7 et S1. La moelle sacrée n'est pas détruite.

Chien Poil-Brun : La destruction médullaire intéresse déjà de façon importante le segment D1 où presque toute la substance grise est détruite. Au-dessous de D3 la destruction est totale jusqu'à L6. Au niveau de L7 il y a quelques vestiges des cordons. Au niveau de S1 la destruction est totale. Au niveau dc S2 il y a une portion importante des cornes antérieures qui est conservée.

La destruction de la moelle doit donc être considérée comme complète de D2 à S1 : ce 1er segment dorsal et le 3e segment sacré ne sont détruits que partiellement, la moelle sacrée, à partir de S3, est conservée.



Fig. 4. — *Chien Coco. Sacrifié le 408e jour. 3e segment de la moelle dorsale. Examen histologique n° 569.*

Dans l'étui dural, une symphyse méningée dense où l'on reconnait l'artère spinale antérieure, limite une cavité cloisonnée par de minces travées conjonctivo-névrogliques et en bordure de laquelle on reconnait quelques vestiges des cordons postérieurs et latéraux.

Chien Poilu : Au niveau du 7e segment cervical il y a simplement un élargissement du canal épendymaire. Les lésions destructives commencent au niveau du segment C8. A ce niveau l'hémimoelle gauche est normale, mais dans l'hémimoelle droite il ne persiste qu'un vestige du cordon antérieur ; c'est une hémidestruction médullaire.

Au niveau de D1 il persiste quelques vestiges des deux cornes antérieures et au-dessous la destruction médullaire est totale et à partir de D3 jusqu'à la moelle sacrée, dans toute son étendue, il est impossible de trouver le moindre vestige de substance grise ou blanche.

En somme, hémidestruction en C8, destruction subtotale en D1 et destruction absolue à partir de D2.

Chien Coco : Le 8e segment cervical est normal. Le premier segment dorsal est très altéré ; il ne reste plus comme substance grise que la pointe

de la corne antérieure droite et comme substance blanche un peu du cordon antérieur et un peu du cordon latéral. Au niveau de D2, aspect analogue (fig. 4) ; au niveau de D3 quelques vestiges de cordon blanc restent encore. Au-dessous la destruction est absolue, la moelle étant remplacée par du tissu de sclérose jusqu'à la terminaison de la moelle sacrée.

La destruction est donc subtotale de D1 à D3 et absolue à partir de ce niveau.

Chien Vago : Dès le 7e segment cervical des lésions apparaissent dans

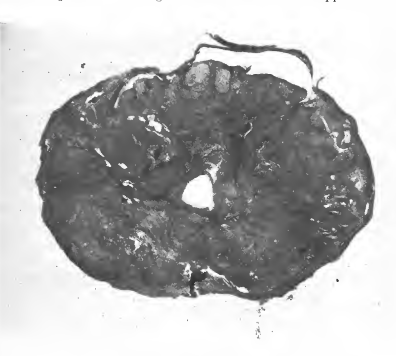


Fig. 5. — Chien Vago, *mort le 102e jour. 1er segment de la moelle lombaire. Examen histologique n° 620.*
L'étui dural est complètement rempli par une nappe fibreuse faite de larges trousseaux collagènes où l'on reconnaît à la périphérie les vestiges des racines.

l'hémimoelle droite avec destruction de la base de la corne antérieure et de la corne postérieure. Au niveau de C8 la destruction de la corne antérieure et de la partie postérieure de la moelle est plus considérable encore. Au niveau de D1 les lésions sont du même ordre. En D2 il ne reste plus qu'un vestige de cordon latéral. Au-dessous et jusque dans la moelle sacrée la destruction est absolue (fig. 5).

La destruction a donc intéressé l'hémimoelle droite en C7, C8, D1. A partir de D2 la destruction médullaire est absolue.

Nous avons donné le résumé de nos constatations anatomiques. Dans tous les cas, sauf un, la moelle présentait des lésions destructives très importantes avec disparition de la substance grise à partir de D1, la moelle

dorso-lombaire étant complètement détruite. Dans deux cas la moelle sacrée était en partie respectée. Chez ces deux chiens nous verrons qu'il y avait des mouvements d'automatisme médullaire.

Dans deux cas la moelle cervicale était en partie détruite au moins au niveau du segment C8 : ces deux chiens avaient présenté un syndrome de Claude Bernard-Horner permanent.

Si l'on tient compte des lésions cicatricielles de sclérose qui entourent les zones de destructions nous croyons pouvoir affirmer, comme le schématise le tableau suivant, que (fig. 6) :

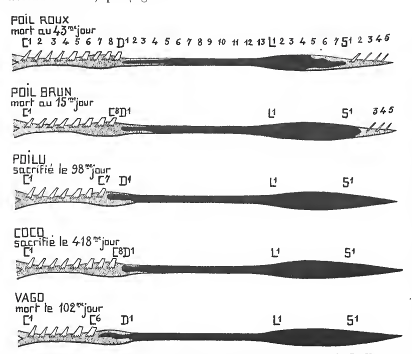


Fig. 6. — Schéma montrant l'étendue des destructions médullaires par la méthode du Pr Hermann, chez cinq chiens ayant survécu et dont le névraxe a pu être étudié histologiquement.
Les zones où la substance médullaire a complètement disparu sont représentées en noir. Les racines correspondant aux segments médullaires qui n'ont pas été atteints par la curette sont seules indiquées.

1° Chez les cinq chiens, les 6 premiers segments cervicaux ont toujours été respectés ;

2° Chez deux d'entre eux les segments cervicaux C7 et C8 ont été détruits au moins dans une hémimoelle ;

3° Chez ces cinq chiens la *destruction de la moelle dorsale, lombaire sacrée*, pouvait être considérée comme totale avec cependant persistance des derniers segments sacrés chez deux d'entre eux.

Constatations anatomo-pathologiques en dehors de la destruction médullaire.

Au cours des autopsies, il est entendu que l'examen des différents vis-

cères a été pratiqué, que des prélèvements nombreux ont été faits au niveau des ganglions rachidiens, des nerfs, des muscles du système sympathique, des téguments, des divers viscères et glandes endodrines ; nous avons en cours un grand nombre d'examens qui permettraient de soulever de multiples problèmes. Nous n'apporterons pas ici tous ces documents histopathologiques encore incomplets et nous n'utiliserons que certains d'entre eux en discutant les quelques points que nous aborderons plus loin.

Documents histopathologiques pour l'étude de la réorganisation tissulaire dans le canal rachidien après la destruction médullaire.

Le trajet de la curette dans le canal rachidien entraîne l'ouverture en certains points de l'étui dure-mérien, mais souvent celui-ci est intact et c'est à l'intérieur du manchon fibreux que la destruction se produit. Parfois, comme nous l'avons vu, les artères spinales sont respectées au moins sur une grande longueur ; la curette entraîne à l'extérieur de longs rubans de moelle, mais elle dilacère des fragments qui restent adhérents aux racines, elle refoule et injecte pour ainsi dire dans le fragment supérieur cervical des débris de la moelle dorsale. Parfois le tube dure-mérien est aussi presque vide de son contenu, comme nous l'avons constaté chez les animaux sacrifiés dès la fin de l'intervention. Mais le plus souvent, des exsudats, de la sérosité, des hémorragies, se produisent dans ce canal qui s'oblitère. L'on se trouve alors en présence des phénomènes suivants : dans le conduit dure-mérien, du liquide céphalo-rachidien, du sang, de la sérosité s'accumulent au milieu desquels flottent des débris de moelle, de parenchyme nerveux, de méninges molles, de racines ; du côté cranial, c'est l'extrémité irrégulière du fragment cervical ou dorsal supérieur de la moelle, où persistent au pourtour des débris de cordons blancs et au centre des vestiges de la substance grise ou du canal épendymaire. Dans ce tube fermé il y a un véritable milieu de cultures où vont pouvoir se détruire progressivement les éléments frappés à mort, mais où pourront également proliférer à leur guise les éléments nerveux capables de vitalité ou bien ceux dont le centre trophique est situé en dehors de la zone détruite : ganglions rachidiens ; fibres descendantes de la moelle, etc... Dans ce milieu aseptique se feront de véritables cultures de tissu : ayant rompu le pacte qui les liait, les éléments conjonctivo-vasculaires s'organisent, les éléments neuroectodermiques (neurones, cellules névrogliques, méningoblastiques) se développent suivant leur possibilité et leur fantaisie. Quel sujet d'étude pour celui qui s'intéresse à la vie des scléroses et aux phénomènes de destruction et de reconstitution cellulaire et tissulaire.

Nous étudierons sur des coupes longitudinales et après imprégnation à l'argent, les phénomènes de régénérescence médullaire ou radiculaire, on s'en rend compte déjà sur les coupes colorées au trichrome. Mais c'est là un point que nous ne voulons pas aborder aujourd'hui.

Nous avons remarqué au niveau des racines détruites projetées à l'intérieur du canal rachidien une précipitation en masse de collagène et des phénomènes de calcification curieux.

Il est intéressant de voir également la rapidité et l'intensité avec laquelle d'énormes trousseaux collagènes s'organisent et remplissent le tuber duremérien. Comme l'a montré Nageotte, les trois éléments du trépied, neurite, névroglie, conjonctif ayant rompu leur équilibre, la prolifération de chacun d'entre eux se fait de façon désordonnée et le collagène envahit, jus-

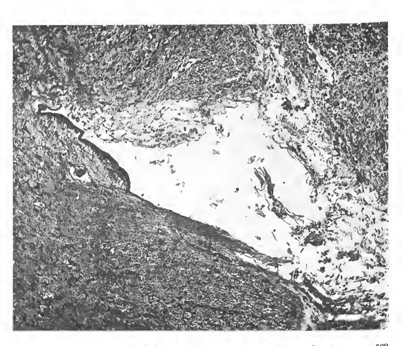


Fig. 7. — *Chien Coco, sacrifié le 418e jour. 2e segment dorsal. Examen histologique n° 569.* Une cavité syringomyélique bordée d'un côté par une hyperplasie névroglique est tapissée en d'autres points par un ruban de cellules épendymaires en voie de prolifération.

qu'à le remplir, l'étui dural. Il y a là des documents intéressants pour l'étude des scléroses névrogliques et de la participation des éléments conjonctivo-vasculaires dans les cicatrices nerveuses. Nous avons sur plusieurs coupes également été intéressés par l'organisation des parois des cavités d'allure syringomyélique qui se rencontrent au niveau du bout supérieur. Certaines de nos préparations permettent de voir de véritables cultures de cellules épendymaires qui prolifèrent en rubans et viennent tapisser ces cavités intramédullaires (fig. 7).

Mais ce qui a surtout retenu notre attention, c'est l'étude des reconstructions méningées. Nous connaissons bien en France depuis les travaux d'Oberling, de J. F. Martin et de J. Dechaume, la double origine neuro-ectodermique et conjonctive des méninges et nous savons la spécificité du méningoblaste d'origine neuroectodermique et proche parent de la névro-

glie. S'il était possible d'en douter il suffirait de regarder quelques-unes de nos préparations pour voir comment poussent avec des caractères différents de ceux du conjonctif les débris du revêtement méningoblastique qui sont restés vivants dans le tube dural et déconnectés de leur topographie habituelle. Mais nous voulons insister sur un autre aspect de ces proliférations méningées. En certains points la croissance de ces nids de méningoblastes persistants a été telle que ce sont de véritables nodules réalisant de petits psammomes en miniature (fig. 8) et dans certaines régions où

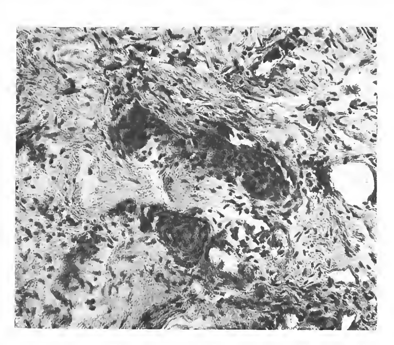


Fig. 8. — *Chien* Poil Roux, *mort au 43e jour. 7e segment lombaire. Examen histologique n° 527.* Dans la nappe fibreuse qui remplit l'étui dural au milieu du tissu conjonctif néoformé, nodules ayant les caractères cytologiques des psammomes ; ce sont des nids de prolifération des méningoblastes épargnés par la destruction et qui réalisent de véritables « méningoblastomes » en miniature.

il y a une symphyse triméningée, au milieu de cet état inflammatoire chronique réalisé par le traumatisme, le revêtement méningoblastique a proliféré en épaisseur pour simuler un véritable méningiome en plaques engainant la moelle ; nous avons, dans un travail avec le Pr Favre, discuté les rapports de certaines néoformations dites tumeurs bénignes du névraxe, notamment les méningiomes, avec les inflammations chroniques, la syphilis notamment. Notre maître, étudiant chez l'homme au cours des inflammations viscérales chroniques, la vie des scléroses, a insisté sur la coexistence des phénomènes de destruction et de reconstruction qui font de la sclérose un tissu en perpétuel remaniement. Nous avons montré avec lui comment dans la sclérose syphilitique, par exemple, le processus inflammatoire chronique était susceptible de dissocier ses effets de destruction

et de reconstruetion sur les divers constituants du névraxe et de déclencher notamment une hyperplasie de la trame de soutien gliale et des éléments neuro-ectodermiques des méninges pour réaliser des néoformations analogues à celles que nous sommes eonvenus d'appeler encore aujourd'hui des tumeurs bénignes, gliomes de type adulte. méningiomes. Pour l'anatomopathologiste, l'étude de la rcconstruetion du tissu cicatriciel dans ee tube dure-mérien vidé par la eurette montre que l'inflammation chronique consécutive au traumatisme réalise elle aussi des aspects ayant histologiquement l'allure des méningiomes ? C'est poser ainsi le problème des rapports de l'inflammation ehronique et des tumeurs bénignes : c'est là un des multiples aspeets des études d'histologie pathologique générale que soulèvent ehez le chien, eonservé pendant des mois, l'examen du contenu de l'étui dural après ablation de la moelle par la méthode du Pr Hermann.

Etude anatomo-clinique des effets lointains de la destruction médullaire.

L'observation eonstante et prolongée de ees animaux permet d'étudier les grandes fonctions. Nous ne rapporterons ici que eelles où nous avons apporté lc eontrôle anatomo-pathologique.

Fonclions de relalion. — Les troubles de la *motricité* sont les plus simples à étudier: un examen clinique minutieux combiné à des recherches électriques et notamment à la mesure de la chronaxie et au eontrôle des signes histologiques, d'atrophie et de dégénérescence museulaire, permettra de faire une systématisation plus précise sur le ehien.

Après l'intervention, les animaux sont paraplégiques et la paralysie est d'autant plus étendue au niveau des membres antérieurs que la destruction de la moelle dépasse D1.

La quadriplégie n'est jamais totale, car les derniers segments de la moelle cervicale sont toujours respectés. Lorsque l'animal sort de sa nareose, il demeure couché sur le flane où on l'a plaeé, mais il remue plus ou moins complètement les pattes antérieures. Dans les jours suivants, les mouvements de ses pattes deviennent plus forts. Certains animaux arrivent à se dresser spontanément sur les pattes de devant, e'est ce qui s'est produit pour Coeo au bout de six semaines; Œdipe, après un mois, se tenait maladroitement sur son train antérieur et aisément au bout de quatre mois. La destruetion médullaire n'étant pas symétriquc au niveau de la moelle cervico-dorsale, les deux pattes antérieures se comportent différemment et les animaux s'appuient plus sur une patte que sur l'autre.

Réussissant ou non à se dresser sur leur train avant, les chiens acquièrent vite une grande force dans leurs muscles non paralysés : ils se déplacent sur leur lit en s'aidant de leurs membres antérieurs, de leur tête ; ils pivotent aussi autour de leur train postérieur atrophié ct en paralysie flasque et se retournent complètement.

Il faut bien reconnaître que leur recherche fine des *Troubles de la sensibilité* est pratiquement difficile sinon impossible. On conçoit que de même qu'ils sont paralysés, les chiens sans moelle thoracique lombaire et sacrée, présentent une anesthésie totale dans tous les territoires correspondants aux centres spinaux détruits. Dans la tête, le cou et le train antérieur plus ou moins complètement, la sensibilité est conservée. Au début, il existe encore une certaine hyperesthésie au niveau des pattes de devant : le chien grogne dès qu'on touche la peau de ces régions. Les troubles s'améliorent vite et correspondent vraisemblablement à l'irritation du bout distal, des tronçons cervicaux de la moelle, au contact des régions détruites par la curette. Ces chiens semblent chercher avec plaisir à se déplacer pour chercher leur nourriture, regarder leur voisin, voir des visiteurs. Réduits à une immobilité relative ils s'assoupissent dès que rien ne trouble leur tranquillité, ils dorment régulièrement.

Le *psychisme* demeure intact : ils s'adaptent à leur nouvelle vie, restent joueurs, affectueux, s'intéressent à tout ce qui se passe dans la pièce. Il semble que leur intelligence soit particulièrement éveillée et ils témoignent leur joie de la compagnie, leur tristesse de la solitude. Ils connaissent les bruits familiers, ceux qui précèdent un acte agréable ou non. Ils sont jaloux les uns des autres et par leurs tentatives d'*aboiements* manifestent qu'ils restent même «gardiens». Il est incontestable que ces chiens ressentent des émotions, dont l'origine somato-viscérale, suivant la doctrine de W. James-Lange, paraît donc difficilement acceptable.

Les instincts sont aussi conservés : Tous ces chiens s'intéressent à ce qui se passe dans les parties de leur corps qui sont anesthésiécs. ils lèchent leurs escarres, manifestent de l'inquiétude lorsqu'on pratique sur le train postérieur des interventions sanglantes, quoiqu'ils ne ressentent rien. Coco s'est vivement intéressé à ce qu'on lui faisait pendant une amputation d'une patte postérieure, et après, comme un chien normal, lécha la plaie. Contrairement à l'opinion de Gotlz, l'instinct de conservation reste normal aussi bien pour les parties antérieures que pour les régions paralysées et anesthésiées.

L'instinct sexuel semble respecté, mais en raison de la destruction du centre génito-spinal, il ne peut se manifester chez le mâle autrement que par la joie de voir ou de sentir une femelle, ainsi que par les efforts faits pour s'en approcher.

Automatisme médullaire. — Chez deux de nos chiens, Poil Roux et Poil Brun, nous avions pu voir des mouvements automatiques au niveau de la queue. Au contrôle des lésions, il persistait un tronçon de moelle sacrée : il est intéressant de confronter les documents cliniques et anatomiques.

Poil Roux est le premier des chiens chez qui nous les avons observés et il est possible qu'ils aient été plus précoces, car nous ne les avions pas recherchées auparavant. 15 jours après l'opération, on s'aperçoit en soignant ce chien que des mouvements de la queue sont déclenchés par certaines manœuvres :

1° L'intervention du sphincter interne en remuant le thermomètre dans le rectum déclenche d'énergiques contractures des releveurs de la queue ; celle-ci se redresse. Ce même mouvement survient sans excitation artificielle quand le boudin fécal distend le rectum lors de la défécation L'attouchement de la muqueuse anale ne provoque aucune contraction. musculaire : l'excitation doit porter sur le rectum pour que le mouvement se produise. Ce phénomène s'épuise peu et s'observe à plusieurs reprises avec netteté.

2° Ayant saisi la queue on la frappe sur le lit, elle s'anime de mouvements de torsion et d'agitation plus ou moins énergiques.

3° Lorsqu'on tient la queue surélevée par rapport au plan de lit, l'extrémité libre présente des mouvements d'oscillation rythmique analogues à ceux des chiens normaux : on peut obtenir ainsi 10 à 12 oscillations. Le phénomène n'est pas déclenché à coup sûr et s'épuise rapidement.

4° L'attouchement, même délicat, le simple frôlement du poil de la queue est suivi d'une réaction d'horripilation qui se propage vers la racine de la queue ; des contractions musculaires, des muscles de la queue, se manifestaient par des mouvements d'ondulation et de reptation.

5° Un jour, en pressant la queue, on suscita une contraction réflexe d'un muscle fessier.

Ainsi donc il existait chez Poil Roux des phénomènes d'automatisme médullaire avec mouvements complexes de la queue déclenchée, même à distance.

La mesure de la chronaxie des muscles de la queue et de la ceinture pelvienne montre que l'excitabilité des muscles tirant leur innervation des 2 derniers segments lombaires et de la moelle sacrée, était approximativement normale. Le contrôle histologique a montré que le segment L7 était en grande partie respecté et que la moelle sacrée n'était pas détruite.

Poil Brun fut observé après le précédent et la recherche des phénomènes d'automatisme fut méthodiquement pratiquée. Le jour même de l'intervention, 2 à 3 heures après la fin, alors que l'animal n'était pas complètement réveillé, on note que la queue réagit aux excitations et qu'il suffit d'en effleurer les poils pour qu'elle s'anime de mouvements de flexion des plus nets. Ces réactions sont régulièrement observées les jours suivants, et à partir du 10e jour elles s'exagèrent sensiblement.

Lorsqu'on tient la queue dressée le frôlement amorce des oscillations de latéralité qui s'entretiennent automatiquement. Toute excitation portée en d'autres points (excitation de la marge de l'anus, introduction du thermomètre dans le rectum) s'avère impropre à déclencher ce phénomène réflexe.

Les mesures de la chronaxie indiquent une dégénérescence indiscutable de tous les muscles innervés par S1 et une excitabilité sensiblement normale dans les coccygiens.

Le contrôle histologique montre la persistance presque complète des segments sacrés à partir de S2 (fig. 9).

Ces constatations anatomo-cliniques permettent d'affirmer qu'il s'agit là de véritables mouvements d'*automatisme medullaire*, dus à la libération des centres moteurs médullaires, séparés par la destruction médullaire des centres moteurs corticaux. De plus elles montrent que la *phase d'inhibition* est de très courte durée chez les chiens, au moins quand la lésion médullaire est faite de cette manière ; c'est signaler, en passant, la complexité de ce phénomène qu'est l'inhibition qui succède aux traumas médullaires.



Fig. 9. — *Chien* Poil Brun, *mort au 15e jour. 2e segment sacré. Examen histologique n° 530.* Cet animal présentait des *mouvements d'automatisme médullaire* au *niveau de la queue.* La moelle sacrée persistait à partir du 2e segment où l'on voit une partie des cornes antérieures non détruites par la curette.

Comportement des sphincters. — Pendant la destruction de la moelle lombo-sacrée d'un chien chloralosé, il se produit parfois une miction, sans doute par excitation traumatique des centres spinaux, mais le plus souvent il n'y a aucune émission d'urine et la rétention s'installe d'emblée. La rétention résulte de la paralysie du muscle détrusor ainsi que de la conservation et de la ténacité du sphincter vésical interne. Nous l'avons observé chez tous nos chiens. Elle persiste malgré la distension souvent considérable de la vessie. A partir d'un certain degré de réplétion, l'urine s'écoule par regorgement. Parfois dans les premiers jours le détrusor se contracte sous l'influence d'une pression extérieure sur le globe vésical que l'on sent durcir sous la main ; une certaine quantité d'urine est expulsée au dehors. Chez un des chiens l'introduction profonde dans le rectum du thermomètre, donnait une miction incomplète Ceci persistait toujours.

Il ne s'agissait pas d'une miction réflexe, mais plus vraisemblablement d'une excitation directe du muscle vésical par l'extrémité du thermomètre.

L'essentiel de nos constatations, c'est la durée indéfinie de la rétention d'urine qui a persisté chez tous jusqu'à la fin, c'est-à-dire 418 jours chez Coco ; ceci, conformément aux conclusions de Roussy et Rossi, nous empêche de croire à la réapparition du fonctionnement spontané de la vessie après la destruction de la moelle, admise généralement d'après les expériences de Goltz et Ewald. Le sphincter anal externe qui se contracte intensément pendant la destruction lombo-sacrée devient immédiatement béant après elle. Cette paralysie dure une quinzaine de jours, puis l'anus retrouve partiellement sa tonicité. Il n'est pas rare de le retrouver complètement fermé et il reste d'ailleurs excitable mécaniquement et électriquement. Le sphincter interne complètement relâché après l'écrasement de la moelle lombo-sacrée reste excitable, se resserre sur le doigt introduit dans le rectum. Sa tonicité réapparaît après deux semaines et ferme l'ampoule. Malgré cette réapparition de la tonicité des sphincters, l'animal demeure incontinent.

Syndrome de Claude Bernard-Horner.

Chez plusieurs de nos chiens, nous avons observé un syndrome de C. Bernard-Horner unilatéral typique dès que l'animal était en état d'être examiné. Il y a du myosis, de l'enophtalmie, le globe est partiellement recouvert par la troisième paupière.

Chez *Coco*, les troubles oculaires ont rapidement disparu. La pupille réagissait normalement à tous les modes. La mydriase se faisait à la joie, la peur, la douleur, bien que les surrénales soient privées de leur innervation centrale ; l'intervention de l'adrénaline n'est donc aucunement nécessaire à la production de la dilatation pupillaire émotive. Le contrôle histologique montra que la destruction s'arrêtait au-dessous de D1, le premier segment dorsal n'avait présenté qu'une inhibition temporaire après la destruction du segment sous-jacent.

Chez *Poilu*, le syndrome a persisté jusqu'à la fin au niveau de l'œil droit. La pupille semblait immobile en myosis, ne se dilatant jamais sous l'influence de la joie, de la peur. Le contrôle histologique a montré la destruction de l'hémimoelle droite au niveau de C8 (fig. 10) et au-dessous une destruction plus étendue de D1.

Chez *Vago*, il y avait un syndrome de C. Bernard-Horner typique à droite ; il persista jusqu'à la fin et il s'est même accompagné de troubles trophiques que nous décrirons plus loin. Le contrôle histologique a montré l'existence de lésions de la base de la corne antérieure au niveau des segments C7, C8, D1 (fig. 11).

La confrontation de ces résultats montre donc que la lésion anatomique de la moelle qui conditionne la production définitive du syndrome de

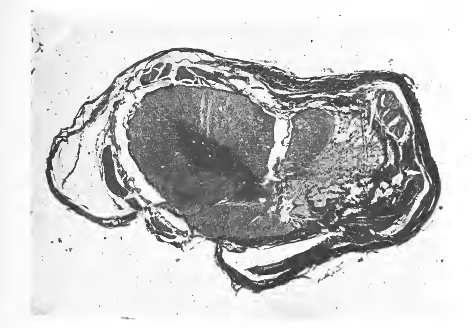


Fig. 10. — *Chien* Poilu, *sacrifié le 98e jour. 8e segment de la moelle cervicale. Examen histologique n° 531.* L'hémimoelle droite est presque complètement détruite au niveau de C_8. L'animal conserva toujours un *syndrome de Claude Bernard-Horner droit.*

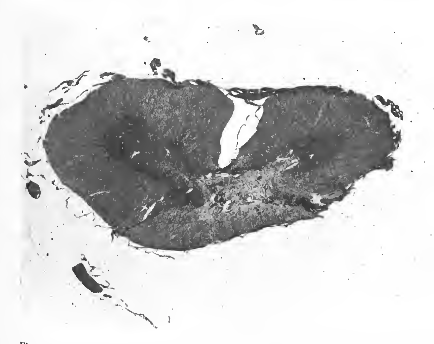


Fig. 11. — *Chien* Vago, *mort le 102e jour. 8e segment de la moelle cervicale. Examen histologique n° 620.* L'animal a présenté pendant toute sa survie un *syndrome de Claude Bernard-Horner droit.* Destruction de la base des cornes antérieures et postérieures droites.

C. Bernard-Horner implique une altération de la base de la corne antérieure et des centres sympathiques médullaires des segments C8, D1.

Etude des grandes fonctions végétatives ; la lipurie.

— Nous ne nous étendrons pas sur ces points ici ; ils sont encore en cours d'étude physiologique et les examens histologiques des divers viscères ne sont pas terminés.

L'alimentation se fait bien, les animaux présentent même une certaine boulimie. Les fonctions digestives sont peu troublées : le transit gastro-intestinal étudié radiologiquement est un peu accéléré à cause de la suppression de l'innervation inhibitrice gastro-intestinale. La diarrhée du début consécutive à l'accélération du transit et à la vaso-dilatation intestinale cède vite, surtout si l'on donne des os dans l'alimentation. Les chiens engraissent et prennent même du poids malgré la fonte musculaire.

La respiration est normale, mais uniquement de type diaphragmatique puisque seule l'innervation phrénique est conservée par la musculature respiratoire. Les chiens toussent et aboient, mais ces actes sont silencieux ou presque à cause de la paralysie des muscles expirateurs. Cependant, les sons apparaissent plus bruyants quand la paraylsie est ancienne et pour rendre les aboiements sonores il suffit de suppléer à la paralysie des muscles de la sangle abdominale en comprimant l'abdomen avec les mains.

L'étude de la calorimétrie sera faite, mais il faut déjà signaler le grand intérêt de la constatation suivante : ces chiens *continuent à régler leur température*. S'il est indispensable de les réchauffer à la couveuse après l'intervention, cette précaution devient vite inutile, la tendance à l'hypothermie dure peu et les animaux gardent leur aptitude à faire de la fièvre à l'occasion notamment des complications infectieuses.

La circulation sanguine a été minutieusement étudiée. La prise de tension par ponction fémorale a été faite à plusieurs reprises. Les oscillogrammes, par la méthode de Pachon, ont été pris régulièrement. La constatation dominante, c'est que la pression artérielle retrouve rapidement un niveau sensiblement normal autour duquel elle oscille. La reconstitution progressive du tonus périphérique se fait de façon variable suivant les chiens. La tension artérielle de ces animaux n'est pas stable et ceci n'est pas dû simplement à l'absence de régulation centrale. Les chiens conservent la facilité de faire de l'hypertension artérielle. Il s'agit le plus souvent, pense le Pr Hermann, d'une exagération des résistances périphériques se produisant chez des animaux privés de leurs centres vaso-moteurs. Ces chiens sans moelle sont d'une sensibilité extraordinaire à tous les produits pharmacodynamiques hypertenseurs, notamment à des doses infimes d'adrénaline. Le Pr Hermann pense que cette hypertension est due à des modifications humorales qui sont en cours d'étude.

La nutrition générale n'est pas modifiée, azotémie et cholestérinémie sont normales.

Le taux de la *glycémie* qui s'abaisse après l'intervention redevient normal en 15 ou 20 jours et ceci pose divers problèmes concernant la glucorégulation et les nerfs glyco-sécréteurs.

En ce qui concerne les *urines*, on constate une grande instabilité de la diurèse avec des phases d'oligurie et de polyurie. Il n'y a pas de glycosurie mais parfois une albuminurie transitoire.

Nous avons étudié aussi la *lipurie* que l'on rencontre d'ailleurs chez des chiens normaux ; l'urine des chiens privés de moelle contient de

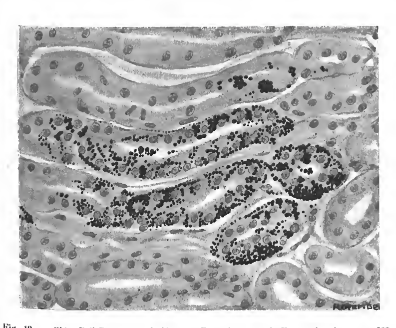


Fig. 12. — *Chien Poil Roux, mort le 43e jour. Parenchyme rénal. Examen histologique n° 527.* Coloration des graisses par le Scharlach. Chez cet animal qui avait présenté de la *lipurie*, les cellules et la lumière des tubes urinaires contiennent par place de très nombreuses *gouttelettes graisseuses.*

la graisse et dans leurs reins on trouve, à l'examen histologique, des inclusions graisseuses dans les cellules et dans les tubes.

Cette *lipurie* affecte les caractères suivants. Elle se produit suivant deux périodes bien établies. Dans une première elle apparaît le soir même ou le lendemain de l'intervention, elle dure trois à cinq semaines, puis elle disparaît. Dans une seconde elle réapparaît environ trois mois après la destruction de la moelle et s'installe alors définitivement. Il n'est pas rare qu'au cours de cette seconde période, la lipurie cesse de se produire pendant de courts intervalles de cinq à six jours. Chez Coco nous l'avons observée pendant quatorze mois. Dans les premiers jours, après l'ablation médullaire la graisse éliminée est assez abondante pour former une mince couche qui surnage l'urine. C'est la présence de cette couche qui avait attiré l'attention et nous avait incités à faire des extraits éthérés. Tous les opérés ont eu de la lipurie, seule la quantité de liquide éliminée par les urines varie.

Vial, qui a étudié chimiquement le produit, a constaté que pendant la première période l'extrait jaune d'or se décolore à la lumière, ce qui permet d'admettre l'existence d'un lipochrome. Dans la deuxième période, il ne se décolore plus à la lumière. La graisse de l'urine est banale, elle ne contient ni azote ni phosphore, son acide gras est l'acide oléique.

De plus, l'examen histologique apporte des indications intéressantes sur tous ces reins : sur les coupes faites à la congélation et colorées par le Scharlach et l'hématéine, on voit au niveau des anses grêles ou des tubes de Bellini des inclusions graisseuses qui semblent se trouver soit dans la lumière des tubes, soit à l'intérieur des cellules qui sont déformées par des vacuoles colorées en rouge par le Scharlach. Ces inclusions graisseuses ne sont pas abondantes ; on ne les trouve qu'en îlots dans quelques tubes, mais leur présence est indiscutable (fig. 2).

L'apparition de graisse dans les urines des chiens sans moelle est-elle sous la dépendance de la déconnexion du rein d'avec le système nerveux cérébrospinal ? S'agit-il d'une dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal sous l'influence de troubles trophiques dans un rein qui a subi une innervation centrale ? La présence d'enclaves graisseuses dans les cellules rénales de chiens considérés comme normaux est admise par nombre d'auteurs ; le rôle du rein dans le métabolisme des lipides est discuté chez le chien. Nous ne pouvons encore actuellement apporter une conclusion au problème posé par cette lipurie chez les chiens sans moelle.

Etat des glandes endocrines, de la surrénale.

Il sera intéressant d'étudier le fonctionnement des diverses glandes endocrines abdominales dont on a ainsi supprimé les centres sympathiques médullaires et d'étudier les modifications d'ordre cytologique qu'elles présentent. Cette étude est encore en cours, mais nous avons déjà des résultats importants en ce qui concerne la médullo-surrénale, cette glande soumise à l'hégémonie du système nerveux central et dont la sécrétion est commandée par les nerfs splanchniques. Nombres d'auteurs admettent avec Pende qu'après énervation la médullaire s'atrophie, présente des lésions de sclérose et que toute sécrétion d'adrénaline est supprimée. Sogross récemment a montré que malgré leur innervation faite suivant sa technique, les surrénales gardent leurs caractères histologiques habituels et contiennent encore des quantités appréciables d'adrénaline. Nos observations confirment les faits indiqués par Sgrosso. Les glandes surrénales des chiens sans moelle contiennent toutes de l'adrénaline ; elles en contiennent d'autant plus que l'ablation médullaire est plus ancienne, mais la quantité d'hormone est inférieure à la teneur physiologique considérée comme normale. Les réactions sur coupe fraîche, notamment au perchlorure de fer, sont positives. L'aspect histologique de la portion médullaire de ces glandes est sans changement notable par les techniques ordinaires de coloration (fig. 13 et 14). Ainsi, malgré l'élimination des centres et de voies adrénalino-sécrétrices spinales, malgré la séparation complète réalisée entre

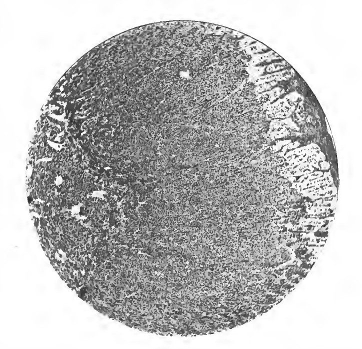


Fig. 13. — *Chien* Poil Roux, *mort le 43e jour. Surrénale. Examen histologique n° 527.*
La coupe topographique montre la persistance des diverses couches de la cortico-surrénale et de la médullo-surrénale ; l'aspect topographique de la glande n'est pas modifié.

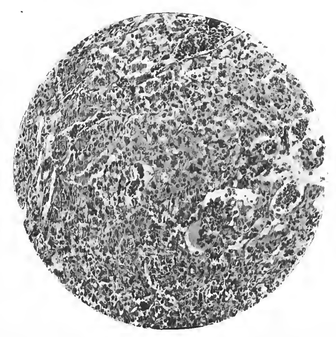


Fig. 14. — *Chien* Poil Roux, *mort le 43e jour. Surrénale. Examen histologique n° 527.*
La médullo-surrénale colorée suivant les techniques courantes (coloration à l'hématéine-éosine-safran) ne paraît pas présenter de modifications importantes.

les centres adrénalino-sécréteurs bulbaires et la glande surrénale, il subsiste dans cette glande des quantités importantes d'hormone et le tissu chromaffine n'offre pas de modifications structurales évidentes.

Les troubles trophiques.

Contrairement à Goltz et à Popoff, qui disent que la production des escarres est exceptionnelle, nous ne sommes pas parvenus à les éviter complètement, même en améliorant les soins de propreté et de conservation.

Les escarres apparaissent au point de pression ischiatique, mais elles ne s'étendent guère et ne s'aggravent pas si on ne laisse pas le chien étendu trop longtemps sur le côté même. Les escarres ont même une tendance nette à guérir ou à s'atténuer.

De fait, l'aptitude de nos animaux à cicatriser est parfaitement conservée. On peut même dire sans exagérer que les processus de réparation tissulaire sont plus rapides chez ces animaux dont les centres sympathiques ont été enlevés que chez les animaux normaux. Nous l'avons constaté au niveau de la plaie opératoire ou des incisions faites pour des raisons diverses.

Ceci vient à l'appui des constatations de Wladislaw Dobrzaniecki sur l'action de l'ablation des ganglions sympathiques sur les processus de cicatrisation et paraît en contradiction avec les troubles trophiques, que nous étudierons plus loin.

Il faut noter également qu'ongles et poils poussent en territoire énervé, peut-être même plus vite qu'en territoire sain. Le pelage est moins beau et brillant dans les régions dont le métamère médullaire est détruit. Le changement de pelage s'est fait comme chez les animaux normaux. Nos chiens étant conservés dans une chambre à température constante, les changements de température extérieure ne suffisent donc pas à l'expliquer, pas plus d'ailleurs que l'intervention du système nerveux central. Pour le Pr Hermann, il s'agit vraisemblablement d'une modification humorale périodique due à une variation saisonnière de l'activité des glandes endocrines. Il nous faut signaler aussi l'adiposité importante du mésentère et de l'épiploon, les œdèmes des régions paraplégiques.

Contrastant avec ce qui précède, il nous faut insister sur les troubles trophiques produits au niveau de la face et de l'œil chez le chien *Vago* et qui posent le problème de la nature des *kératites neuroparalytiques.* Dès l'intervention, Vago présente un syndrome de Claude Bernard-Horner droit, typique, mais moins d'une semaine après le chien tient son œil droit fermé et nous avons cru à une conjonctivite. Vers la deuxième semaine le chien semble abattu, grogne et tient son museau entre les pattes qui recouvrent ainsi les yeux qu'il tient toujours fermés. Neuf semaines après l'intervention, nous nous demandons si l'animal n'a pas une conjonctivite bilatérale, en réalité nous voyons qu'à droite il a une ulcération cornéenne. La lésion est douloureuse car le chien grogne et tient obstinément sa patte

sur l'œil. Le Dr Blanc suit l'évolution de ce trouble oculaire. « C'est, dit-il, une ulcération cornéenne très particulière située dans la moitié temporale de la cornée. Arrondie elle a 4 à 5 mm. de diamètre ; les bords sont taillés à pic à l'emporte-pièce sans aucun signe d'infection au voisinage. On a l'impression, a-t-il écrit, qu'il s'agit d'un trouble trophique cornéen ayant intéressé le 1/3 de la cornée qui a été éliminée au niveau de l'ulcération. Il n'y a jamais eu d'infection notable. A gauche, le chien a fait une conjonctivite avec lésions inflammatoires cornéennes. Vers la dixième semaine, grâce à des soins locaux, il ne persistait plus que des taies douloureuses.

De plus, après le début des accidents oculaires nous avons noté des accidents avec sphacèle de la lèvre supérieure gauche en face du croc, puis à droite, au même niveau. Un traitement local a permis la guérison en une semaine. L'examen bactériologique de ces plaques de sphacèle fait par le Dr Sédaillan n'a montré ni spirilles, ni bacilles fusiformes, ni anaérobie, mais simplement les microbes saprophytes de la bouche du chien et qui ne sont pas d'habitude à l'origine des processus nécrotiques. Cet examen est en faveur d'une origine trophique et non bactérienne de ces accidents.

Nous avons vérifié à l'autopsie du chien qu'il n'y avait pas de suppuration étendue de la face ou des cavités sinusiennes. L'examen histologique a montré l'intégrité du ganglion de Gasser. Il est très vraisemblable que le fait, pour ce chien, d'avoir les deux vagues sectionnés au diaphragme avant l'ablation de la moelle n'intervenait ni dans la production ni dans la localisation de ces lésions. Mais nous insistons sur un point, c'est justement le chien Vago qui présentait la destruction médullaire la plus élevée que nous ayons produite. Elle atteint au moins à droite l'extrémité supérieure de C7 au niveau de la base des cornes antérieures et des centres sympathiques médullaires. Dans cette kératite neuroparalytique, il n'est pas question de lésions du trijumeau ; seules les altérations de la colonne sympathique cervicale médullaire intervenant dans l'innervation sympathique de la tête peuvent être mises en cause. C'est poser la question des troubles trophiques d'origine sympathique au niveau des yeux et de la face par atteinte des centres sympathiques médullaires cervicaux. Bonne avait déjà dans sa thèse en 1901 signalé des troubles de même ordre. De tels faits, malgré leur apparence contradictoire, peuvent avoir une importance dans les indications ou l'interprétation des accidents de la chirurgie du sympathique.

Les chiens sans vague et sans moelle.

Poursuivant parallèlement à cette expérimentation sur la moelle l'étude des chiens ayant une section des vagues, le Pr Hermann continua ses expériences de la manière suivante : Le chien Vago avait depuis le 18 octobre 1935 une double section des vagues le long de l'œsophage à 5 cm. au-dessus du cardia ; le 15 janvier 1936 une ablation de la moelle fut pratiquée, nous l'avons relatée ci-dessus ; nous avons vu que les altérations commençaient au segment C7 et que la destruction était totale à partir

de D2. Ce chien resta en bon état jusqu'au 26 avril 1936, soit 102 jours, et il mourut à ce moment en hypothermie. L'étude des conditions de vie de cet animal sera reprise ultérieurement avec celle d'animaux analogues.

En dehors de l'état de la moelle retenons, parmi celles que nous avons faites, les constatations anatomo-pathologiques suivantes :

1° Le contrôle de la résection totale sur plusieurs centimètres de tous les filets des deux vagues ;

2° La distension de l'estomac qui était dilaté de façon considérable et qui de plus présentait un ulcère sur sa face antérieure ;

3° La distension de la vésicule biliaire qui avait une capacité de 65 cm. sans qu'il y ait d'obstacles sur les voies biliaires ;

4° L'aspect atrophique du pancréas qui semblait lamelliforme et qui ne pesait que 11 gr. 20 pour un chien de 18 kg.

Signalons que nous n'avons jamais observé cette distension du tube digestif, ni chez les chiens ayant simplement la section des vagues, ni chez ceux qui avaient eu l'ablation médullaire. La combinaison des deux interventions semble donc nécessaire à la production de ce syndrome anatomo-clinique.

L'étude histologique des divers viscères est encore actuellement en cours.

Les expériences de Popoff, la survie pendant plus de trois mois du chien Vago du Pr Hermann mettent bien en évidence la possibilité pour un chien de vivre après destruction des centres sympathiques et parasympathiques médullaires, après séparation du système nerveux parasympathique situé en dessous du diaphragme, de ses centres bulbaires. C'est donc démontrer la possibilité de vivre après suppression de toute influence cérébrospinale sur une grande partie de la vie végétative.

* * *

Ces résultats et ces documents histopathologiques démontrent la possibilité de vivre sans moelle épinière. Il faut préciser : la vie sans moelle épinière est possible puisque, avec la respiration artificielle, le Pr Hermann a pu conserver vivants pendant quelques heures des animaux privés de tout le névraxe en arrière du bulbe. Toutefois, pour être durable, la vie sans moelle demande que soit conservée une grande partie de la région cervicale nécessaire à la persistance de la respiration pulmonaire ; de plus, étant donné l'importance des troubles paralytiques notamment, la vie sans moelle n'est possible que s'il est suppléé à la déficience des fonctions de relation.

Avec ces restrictions, vivre privé de toute la moelle dont la conservation n'est pas indispensable au maintien de la ventilation pulmonaire, c'est vivre dans les conditions où le système nerveux central réduit au cerveau, bulbe et moelle cervicale, n'est plus relié aux organes splanchniques que par les nerfs pneumogastriques. C'est vivre avec le système nerveux sympathique périphérique isolé des centres cérébraux spinaux et de la sorte en fonctionnement strictement autonome. Dans ces conditions pourtant, après une période d'adaptation au début, les fonctions de nutrition con-

tinuent à s'exercer correctement ; le tonus vasculaire reste régi uniquement par les appareils vaso-moteurs extrarachidiens, les voies nerveuses glyco- et adrénalino-sécrétrices sont supprimées, plus des deux tiers du corps sont paralysés et anesthésiés, l'hégémonie centrale sur nombre d'appareils intervenant dans la thermorégulation, est abolie, et pourtant pression artérielle, glycémie, température, trois constantes physiologiques, nécessitant un réglage précis, retrouvent sensiblement en quelques jours leur niveau normal. Dans ces conditions, il est impossible de mettre en doute l'existence de régulations périphériques. Sont-elles la manifestation d'un pouvoir de suppléance? Le Pr Hermann, malgré les opinions classiques, pense que chez le sujet sain ces régulations jouent déjà avec l'autonomie qu'elles possèdent chez l'animal sans moelle. Les activités autonomes se déclenchent au gré des régulations périphériques locales, mais dans l'ignorance des perturbations qu'elles apportent à l'organisme entier. C'est précisément le rôle du système nerveux central, des centres échelonnés et superposés dans le névraxe de coordonner des activités indépendantes et de les intégrer dans une collaboration commune pour le maintien de l'équilibre indispensable à la conservation de l'individu.

Mais de tels chiens ont encore une innervation pneumogastrique intacte. Nous avons montré que la survie était possible pendant plusieurs mois, même si l'on ajoute à l'ablation médullaire la section thoracique des deux nerfs vagues. Le système nerveux parasympathique est alors déconnecté de ses centres. Dans ces conditions, la survie n'est pas incompatible avec la suppression de toute influence cérébro-spinale sur la vie végétative : c'est prouver dans la complexité de l'organisme du mammifère l'autonomie des appareils de la nutrition et la décentralisation des mécanismes qui président à leur fonctionnement.

(Travail des laboratoires de physiologie (Pr Hermann) et d'anatomie pathologique (Pr Favre) de la Faculté de Médecine de Lyon.)

LE PHÉNOMÈNE DU GENOU DANS LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

PAR

D. PANTCHENKO
(Léningrad).

C'est en 1858 que Charcot, dans son mémoire classique sur la claudication intermittente, décrit ce syndrome morbide comme la conséquence d'une ischémie locale à la suite d'une oblitération vasculaire. Quant aux douleurs périodiques, celles-ci, selon Charcot, sont dues à une insuffisance circulatoire au niveau des muscles en travail.

Les nombreuses recherches entreprises depuis lors sont dans son essentiel dominées par cette conception de Charcot.

Une quantité de procédés et phénomènes destinés à poser un diagnostic à temps ont été décrits. Certains d'entre eux se sont présentés inapplicables, vu le danger d'altérer la paroi vasculaire. Ainsi Mochkowitch proposa comme moyen diagnostic de déterminer l'affection d'après l'hypérémie active déclenchée par suppression circulatoire avec une manchette élastique. Il en est de même pour le procédé de Fraser basé sur l'action provocatrice de l'eau chaude ou froide. Le principal inconvénient de tous ces procédés, y compris l'épreuve de Goldflam, c'est leur inconstance. D'après la majorité des auteurs neurologistes et chirurgiens, le syndrome de Charcot est un des plus constant.

Pour notre part, nous appelons ici l'attention sur un phénomène qui nous semble avoir un intérêt diagnostique. Dans l'exploration du phénomène on interroge les extrémités dans deux positions : assise (fig. 1) et couchée (fig. 2).

On propose au malade de croiser les jambes, mettant la jambe malade sur la saine et en cas de lésion bilatérale de les poser alternativement l'une sur l'autre.

Le maintien de cette attitude occasionne dans un court laps de temps (de quelques secondes à quelques minutes) des douleurs au niveau des muscles du mollet, un engourdissement de la plante et parfois des fourmillements dans le bout des orteils. Ces sensations subjectives sont d'ordinaire accompagnées d'une pâleur marquée. D'autres fois le palper permet de constater

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 68, N° 2, AOUT 1937.

des modifications de la température cutanée. Chez nos 21 malades examinés avec le plus grand soin, ce phénomène était absent seulement dans deux cas. Dans l'un il s'agissait de la maladie de Raynaud, dans l'autre d'une thrombo-angéite de Buerger. Notons qu'en état de normalité physiologique, l'attitude des jambes croisées est une des plus confortable et en tout cas ne provoque aucune sensation désagréable. C'est ainsi qu'un malaise accusé dans ce maintien doit faire penser à une altération grave pour laquelle il sert de signe précurseur.

Voici deux observations que nous voudrions citer comme illustration.

Malade L..., âgé de 46 ans, avocat. Entre à la clinique le 29 avril 1936 pour des douleurs et engourdissement dans la région de la plante et de l'articulation tibio-tarsienne survenant pendant la marche et disparaissant par le repos. Le début de la maladie remonte à 1923. Depuis lors, s'installe successivement une forme typique de claudication intermittente. En 1933, on constate la disparition du pouls dans l'art. plantaire droite. Par la suite les douleurs s'aggravent. Parfois le malade a des serrements de cœur avec douleurs irradiant à l'épaule, la clavicule et l'omoplate gauches. Avant son hospitalisation apparurent pendant la marche des picotements dans le bout des orteils des deux côtés, des douleurs aux plantes et dans les muscles du mollet. Au dire du malade, les douleurs sont surtout pénibles quand il croise les jambes. Dans l'anamnèse, un traumatisme à dessein en 1911 pour éviter le service militaire. Pendant 45 jours, il porta un pansement qui fixait le cinquième orteil droit au-dessus du quatrième. Pendant les pansements il était soumis à un massage spécial. Toutes ces manœuvres ont à la longue provoqué le développement des phénomènes inflammatoires considérables et œdème accompagnés de douleurs atroces. Dans la suite la manchette à fixer a été conservée près de 4 mois.

Pas de gelures, il ne boit ni ne fume ; il contracta dans le passé la fièvre typhoïde et la petite vérole. Nie les maladies vénériennes. Marié, il a deux enfants qui jouissent d'une bonne santé. Taille moyenne, bien alimenté.

Rien à retenir dans l'examen des divers organes.

L'examen oculaire négatif.

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs modérés, égaux ; aux membres inférieurs vifs des deux côtés. Les réflexes abdominaux modérés, un peu plus francs à gauche. La sensibilité au tact est légèrement diminuée dans le territoire de la plante et du mollet droits, ce qui est perceptible par un examen délicat. Les mouvements actifs sont conservés dans leur intégrité. Force musculaire satisfaisante. Il n'existe pas de trouble psychique apparent. Emotivité accentuée. L'examen de laboratoire ne montre aucune modification appréciable.

Status localis. On note une discrète pâleur du revêtement cutané de la plante droite qui est à peine plus froide que la gauche. La pulsation de l'art plantaire et tib. post. ne peut être perçue à droite. Le malade assis ou couché peut garder la position des jambes croisées pas plus de 30 secondes à cause des douleurs vives qui surviennent. Ces douleurs sont accompagnées d'un pâlissement des plantes qui persiste durant 3-5 minutes. Le signe de Goldflam est peu marqué. La pression de contrôle de l'artère fémorale et l'application de la manchette élastique dans le tiers supérieur de la cuisse déclanche une pâleur passagère, non douloureuse. La différence en coloration s'accentue lorsque le malade après avoir tenu pendant 2-3 minutes les jambes croisées les ramène à la pose première.

A mesure que s'installe une amélioration du trouble, le phénomène du genou devient moins probant. Le malade quitte la clinique le 20 mai 1936.

Malade P..., âgé de 36 ans, ouvrier. Entre dans notre service pour des douleurs dans les mollets survenant pendant la marche, des engourdissements siégeant dans les plantes

et une sensation au froid dans la même région. A partir du printemps 1935 il s'aperçoit que ses membres inférieurs se fatiguent facilement. Bientôt surviennent des douleurs au niveau du mollet qui disparaissent après un court repos. A son entrée à la clinique, les douleurs se déclenchaient après 20-30 pas. Au début de la maladie, le repos réclamait 3-5 minutes et au moment de son hospitalisation les douleurs dans les muscles du mollet cèdent à peine à un repos d'un quart d'heure. Marié, a un enfant en bonne santé. Nie les troubles vénériens. Ne boit pas ; fume 25 cigarettes par jour. En 1920 contracta le typhus exanthématique. Pas de gelures, cependant avait souvent les pieds mouillés et refroidis. Pas de traumatisme. N'a jamais porté de souliers serrés.

Les différents appareils viscéraux ne révèlent rien d'anormal.

Le pouls des art res radiales d'une bonne amplitude, rythmique : celui des art. plan-



Fig. 1.

taires, tibiales postérieures, poplitées, absent des deux côtés, celui de l'art. fémorale affaibli des deux côtés.

Système nerveux : rien à noter pour les nerfs craniens. Les réflexes tendineux aux membres supérieurs modérés, égaux. Achilléens, rotuliens plus vifs à gauche. Il n'existe pas de réflexes pathologiques.

Un examen délicat permet de déceler une diminution de la sensibilité tactile de peu d'importance dans la région des plantes et des muscles du mollet. L'épreuve de Goldflam provoque après 20 mouvements une légère pâleur indolore plus vive à gauche La pression du mollet et des troncs nerveux des extrémités inférieures détermine une douleur aiguë. L'attitude des jambes croisées dans la station assise entraîne immédiatement un engourdissement des orteils et une sensation de froid des deux côtés. Au bout de 2-3 minutes, l'engourdissement gagne toute la plante, elle pâlit et la pâleur persiste environ 2 minutes. Tous les phénomènes sont moins nets quand les jambes sont croisées dans le décubitus.

La pression de l'art. fémorale amène une pâleur peu importante, qui disparaît instantanément avec la suspension du procédé.

Le 22 novembre, le malade manifeste une amélioration nette. Les douleurs des muscles du mollet apparaissent seulement après 500-600 pas pour le membre gauche et

déjà au bout de 200 pas pour le droit. A mesure que l'état du malade s'améliore, le phénomène du genou revêt un aspect plus discret ; pourtant au moment de la sortie on constate une pâleur nette du côté droit.

Soulignons que la pâleur observée dans le phénomène du genou, de même que dans la claudication intermittente, se distingue essentiellement de la pâleur à la suite d'une vaso-compression du membre. Dans le premier cas elle est prolongée, dans le second, passagère.

Nous ne nous arrêterons pas sur la description de nos autres 17 cas, dont l'examen n'a décelé rien d'appréciable. Nous ne ferons que signaler que le phénomène en question gagne une manifestation plus franche selon la position primitive. Il est préférable de pratiquer la recherche du phénomène dans les deux positions. En somme, on a l'impression que l'examen dans le décubitus donne à tous les symptômes un aspect plus marqué.



Fig. 2

Dans deux de nos cas, où le phénomène du genou faisait défaut, nous avons réussi à déceler le signe de Goldflam, alors que dans 4 cas sur 19 le phénomène du genou était présent, celui de Goldflam manquait ou n'était pas assez probant. Une forme typique de claudication intermittente a été manifeste dans 15 cas sur 21.

Les épreuves de Samuel, de Buerger et de Goldflam sont basées sur les mouvements actifs des extrémités. Dans les cas où ils sont, pour une raison ou une autre, perturbés ou abolis, le phénomène du genou a un avantage évident.

Le fait que dans certains cas le signe de Goldflam n'était pas évident alors que le phénomène du genou était présent, ainsi que leur présence ou leur absence simultanées, démontre qu'il existe des connexions complexes entre les lésions des systèmes nerveux et vasculaire particulières à l'individu : ces connexions sont loin de toujours céder à une analyse.

Une vérification de contrôle du phénomène du genou comme symptôme

des états prégangréneux sur 250 sujets sains et atteints de lésions du système nerveux central et périphérique a constaté son absence dans tous les cas. Plusieurs d'entre eux, après avoir longtemps maintenu les jambes croisées, accusèrent un engourdissement dans les plantes et les muscles du mollet, mais cela n'a rien de commun avec les signes que nous avons observés dans le phénomène du genou.

Sans s'adonner à une étude détaillée du mécanisme du phénomène en question, on se demande pourtant si ce mécanisme ne se réduit pas à une pression des lumières vasculaires dans le creux poplité et ainsi d'une ischémie consécutive à une réduction de l'apport sanguin. Dans ce but, nous avons tenté de reproduire le phénomène en pressant simultanément et isolément les vaisseaux creux poplité et des régions sus-jacentes. Cette manœuvre provoquait comme règle un pâlissement qui disparaissait immédiatement avec la suspension du procédé. Il serait de même légitime d'admettre qu'au cours de la pression des gros troncs le sang doive se précipiter par les petits vaisseaux superficiels collatéraux. C'est pourquoi pressant les vaisseaux profonds nous appliquions en même temps la manchette élastique. Cette manœuvre non plus ne provoqua pas les signes observés dans le phénomène du genou. *Il ressort ainsi que la nature des phénomènes ne se réduit pas à une simple vaso-pression mécanique.* Il est inutile d'insister ici sur le fait connu que la pression provoque une insuffisance circulatoire, car c'est le procédé adopté par les chirurgiens pour arrêter l'hémorragie au cours des amputations des membres inférieurs. De sorte qu'il s'agit évidemment aussi d'une participation de l'appareil neuro-musculaire du membre lésé. *En ce rapport nous voudrions surtout souligner que dans la grande majorité de nos . as la pression des muscles du mollet et des troncs nerveux des membres atteints réveillait des douleurs vives.*

Comme nous l'avons déjà dit, les douleurs dans la claudication intermittente et les états apparentés, comme d'ailleurs tous les symptômes de la gangrène spontanée, étaient mis en dépendance causale avec la vaso-constriction par oblitération, c'est-à-dire une importance décisive et exclusive était attribuée aux modifications destructives de la paroi vasculaire.

Nous voudrions indiquer ici qu'il existe encore une autre possibilité, notamment quand la douleur partant du membre provoque d'une manière réflexe une vaso-constriction. Sous ce rapport un cas que nous avons récemment observé mérite d'être rapporté.

Il s'agit d'un malade qui accusait des plaintes typiques pour les affections fonctionnelles du système nerveux.

Un examen minutieux ne décela rien de digne à noter. Retenons que le pouls de l'art. plantaire et tibiale post. était normal des deux côtés. Un mois et demi plus tard, il reçoit un coup porté par un cheval sur la face dorsale de la plante gauche. Pendant le premier secours l'attention a été appelée sur l'absence du pouls dans les art. plantaires et l'art. tibiale post. gauche. L'hémorragie était de peu d'importance. Le lendemain pendant le

pansement le pouls dans l'art. plantaire n'était pas perçu à gauche, mais dans l'art. tibiale postérieure il réapparut, quoique d'une amplitude insuffisante. Le pouls est à peu près normal dans l'art. plantaire et tibiale post. du côté droit. Au cours du temps le pouls de l'art. plantaire gauche réapparaît avant le pansement et disparaît de règle après. Au dire du malade, l'exploration de la plaie occasionne une douleur atroce. A la suite, pour l'étude que nous poursuivons, l'intérêt consiste dans la présence du pouls dans l'art. plantaire avant le pansement et sa disparition après.

Un jour, quand il fendait du bois, une bûche lui tombe sur la plante gauche, déclenche une aggravation des douleurs et la disparition du pouls non seulement dans l'art. plantaire gauche mais aussi du côté opposé.

Nous avons eu l'occasion d'observer tous ces phénomènes à plusieurs reprises dans notre service où le malade entre pour un ulcère trophique du gros orteil.

Il est sans conteste qu'il existe dans l'innervation des vaisseaux des relations beaucoup plus complexes que nous ne le représentons et dont nous ne pouvons encore mesurer toute l'étendue. Néanmoins, on peut affirmer que nombre de symptômes à caractère, pour ainsi dire, transitoire, pourrait puiser une interprétation satisfaisante si dans leur genèse, à côté des affections organiques, nous réservions une part importante aux troubles dynamiques en raison de leur intime dépendance réciproque.

Ainsi est-il nécessaire d'admettre que la douleur prenant naissance à la périphérie peut d'une manière réflexe déterminer une vaso-constriction spastique complémentaire de toute la région (et parfois des régions éloignées) comprenant aussi les voies collatérales nouvellement formées. Sous cet aspect devient claire la valeur d'une thérapeutique qui tend à diminuer les impressions douloureuses partant de l'extrémité.

En présence de tous ces faits, on se demande s'il n'y aurait pas ici de rapprochement avec les remarquables expériences de Leriche (section et ligature des vaisseaux). En tout cas, ces données cliniques sont de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme de la douleur et son importance dans les états prégangréneux. Elles rapprochent aussi l'interprétation du phénomène du genou et des états analogues dont toute la profondeur ne peut être épuisée par les observations cliniques que nous venons de rapporter.

En résumé, appréciant la valeur du phénomène du genou, nous devons reconnaître qu'il vient, sans conteste, compléter le diagnostic des états prégangréneux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 21 octobre 1936.

Présidence de M. K. Henner.

Encéphalite épidémique avec une ombre massive dans la région épiphysaire à l'examen radiologique. Question d'étiologie, par Mlle Steinova (*présentation de la malade.* Clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 46 ans, maçon. En 1935, le malade tomba au cours de son travail d'une échelle d'une hauteur de 2 mètres et heurta son épaule gauche. Pas de perte de connaissance, il continua immédiatement son travail. Il y a 3 ans, le malade prétend qu'il a été atteint de diplopie, une semaine après une grippe.

La maladie actuelle date du 20 juillet 1936. Le malade ressentait au cours de son travail des douleurs dans les épaules, dans la nuque, dans la musculature du dos et dans la colonne. En même temps il remarqua la parésie faciale droite. Fièvre, transpiration abondante, toujours plus accentuée du côté gauche. Depuis le 1er août 1936, contractions musculaires dans tout le corps. Un hoquet violent s'installa, de sorte que le malade ne pouvait manger. Pendant tout ce temps agrypnie, et diplopie.

Le malade est hospitalisé dans notre service le 4 août 1936. On trouva à cette époque : transpiration du côté gauche du corps, paralysie périphérique du nerf facial droit. Contractions fibrillaires de la langue. Paralysie temporaire du voile du palais à gauche. Légère rigidité de la musculature de la nuque. Les mouvements passifs de la tête étaient difficiles. Au cours de la tentative de flexion de la tête vers le tronc, le malade était toujours atteint des crampes toniques et cloniques de tout le corps ; cette crise finissait par un opisthotonos. En même temps, le malade accusait de fortes douleurs dans la tête, le dos et les épaules. Le hoquet était permanent. Aucune perte de connaissance. Aux membres supérieurs, la motilité active était limitée dans les articulations de l'épaule, à cause de la douleur. Les réflexes étaient normaux, mais chaque percussion déclenchait la crise décrite. La musculature de la paroi abdominale était en contraction permanente, de sorte que les réflexes abdominaux étaient abolis. Aréflexie complète tendineuse et périostée aux membres inférieurs. Pas de phénomènes pyramidaux. Si le malade essayait la station, il fléchissait la tête et à ce moment il avait par des crampes dans tout le corps. La démarche était impossible Douleurs paravertébrales au niveau de D v-D-vii. Le maximum de la fièvre était 38°3.

Examen oculaire (clinique du Pr Kadlicky), 8 août 1936 : les disques papillaires ont leurs limites floues, sauf cela rien d'anormal ; les examens oculaires ultérieurs étaient toujours normaux. Ponction lombaire (6 août), tension 30/2, Claude, le liquide est opalescent. Les réactions des globulines sont légérement positives, le benjoin colloïdal est subpositif à gauche et avec une forme méningée à droite. Le Takata Ara est positif. Glycorachie 92. Au cours de la seconde ponction on trouva la tension à 40/12 et le liquide était limpide. Examen sanguin (M. Michajluk) : leucocytes 12.200, avec une déviation modérée vers la gauche. Dans quelques neutrophiles seulement on trouve des granulations marquées et des inclusions basophiles.

Sciagraphie du crâne (M. Baštecky) : l'examen est extrêmement pénible, à cause de l'inquiétude motrice du malade. Une seule plaque est parfaite. Dans la région de la pinéale il y a un foyer rond opaque de la grosseur d'une châtaigne. On peut distinguer quelques ombres individuelles dans ce foyer. Selon M. Baštecky cette ombre ne répond ni à un hématome de vieille date ni à un tubercule. L'éventualité de tumeur semble la plus vraisemblable au radiologiste. A l'examen sciascopique on trouve une tuberculose pulmonaire destructive fibreuse dans le lobe supérieur gauche.

L'état neurologique du malade changea trés vite. Quelques symptômes ont disparu bientôt ; c'étaient le hoquet et la paralysie du voile du palais. Mais un nystagmus est apparu plus tard. La paralysie du nerf facial droit s'améliora un peu, pourtant une parésie marquée persiste et ne s'améliore par aucun traitement. Les paroxysmes toniques et cloniques étaient déclanchés plus tard par le moindre toucher du malade, ou même de son lit ; actuellement ces crises sont déjà trés rares.

Etat actuel : nystagmus de 1° dans les regards horizontaux. Le réflexe cornéen est diminué à droite, mais il y a lagopthalmie. Parésie périphérique faciale droite. Les mouvements d'élévation des bras sont encore incomplets, surtout à gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Pas d'ataxie. Les R.E.P. sont augmentés plus à droite. Les réflexes abdominaux sont normaux. Dans le décubitus horizontal il n'y a rien de pathologique aux membres inférieurs. Station : titubation, voire même chute vers la droite et en arrière. Démarche : le malade va lentement, la tête fléchie en avant, les mouvements pendulaires des membres supérieurs manquent. Les deux membres sont tenus dans une semi-flexion. Si le malade essaie de rétrofléchir la tête, il est atteint par des contractions assez symétriques aux membres supérieurs, il chancelle et a une tendance à tomber vers la droite et en arrière. La cinésie ressemble surtout aux myoclonies. Au cours de la démarche, il y a déviation vers la droite.

En somme : début brusque par des températures subfébriles, par altération de l'état général, sans symptômes méningés cliniques. Douleurs initiales très violentes et diffuses aux membres supérieurs dans le dos et dans la colonne. Hoquet opiniâtre de longue durée, atteinte multiple des nerfs craniens, nystagmus, aréflexie temporaire aux membres inférieurs. Phénomènes spéciaux, ressemblant assez aux myoclonies, qui peuvent être déclanchés même par de petits stimulus ; symptômes d'irritation méningée et hyperglycorachie dans le liquide céphalo-rachidien. A l'examen sciagraphique, il y a un foyer que le radiologiste prend pour une tumeur. Phtisie fibreuse pulmonaire. Amélioration lente du tableau neurologique.

Il nous semble qu'une seule étiologie ne peut expliquer le tout. L'évolution de la maladie nerveuse répond à une encéphalite épidémique aiguë. L'aspect bizarre de la cinésie présentée, l'hyperglycorachie, la stase temporaire au fond oculaire, plaident beaucoup pour une encéphalite épidémique. Cette maladie ne pourrait pas, il est vrai, nous expliquer l'ombre visible aux sciagraphies. Nous avons songé à une métastase, mais on n'a

pu rien trouver après un examen détaillé de l'abdomen, du rectum, de la prostate, etc. L'amélioration continue exclut presque certainement une affection bacillaire. Malgré l'opinion ferme du radiologiste, nous ne voudrions pas exclure complètement la possibilité que l'ombre soit pourtant d'origine traumatique.

Nous présentons le malade comme ayant une encéphalite épidémique actuellement déjà subchronique. L'affection est intéressante par l'aspect grave, qui est de nos jours rare, et ressemble aux malades de 1919-1920. Nous nous rendons compte qu'il s'agit d'un malade qui doit être observé dans le futur, et que ce n'est qu'après un temps assez prolongé qu'on pourra s'exprimer avec certitude sur la trouvaille radiologique. Vu l'amélioration continue, l'examen opératoire ni la ventriculographie ne nous semblent indiqués en ce moment.

Chorée de Huntington, par M. R. Schwarz (*présentation du malade*. Clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 29 ans, couvreur. Le père du malade souffrait d'une « maladie tremblante » depuis ses 40 ans. La mère du malade nous communique que le père du malade avait une démarche incertaine du même genre que son fils. Un frère cadet est mort à l'âge de 11 ans, dans un asile. Il était un « invalide psychique et mental ». Une sœur du père souffrait d'épilepsie.

Notre malade était toujours bien portant, son employeur était content de lui. Après le service militaire, il a fait, en 1930, son premier exercice militaire. Ce ne fut qu'en 1932 que la mère du malade remarqua que la démarche de son fils était incertaine, et qu'il titubait parfois. En 1933, au cours de son deuxième exercice militaire, les soldats se moquaient de lui, parce qu'il marchait comme un homme ivre. Le malade lui-même ne s'en rendait pas encore compte. Finalement il remarquait lui-même que sa démarche était troublée, qu'il croisait parfois une jambe sur l'autre. Pourtant il pouvait continuer son travail de couvreur. A la fin de 1935, des contractions musculaires ont apparu dans la face, dans les mains et les pieds. En juillet 1936, au cours de son troisième exercice militaire, il fut dirigé sur un conseil de révision et fut réformé.

Au cours des renseignements le malade répète souvent la question et se corrige. Il prétend que sa mémoire est devenue plus faible. En comparant les renseignements du malade avec sa liste militaire, on voit vraiment que les réponses ne sont pas précises. Dans la sphère émotive il y a, au cours de ce dernier temps, une labilité, une dépression, voire même des idées de suicide. Dissimulation nette de la maladie.

La parole est parfois hypermétrique, parfois dysarthrique du type central.

Etat actuel : type athlétique ; transpiration abondante sur tout le corps. Hypomimie. Mouvements involontaires et incoordonnés qui augmentent si le malade est observé. Les contractions musculaires sont présentes à la face et aux membres. Les contractions passent sans un ordre certain, d'un groupe musculaire à l'autre. La langue y participe également. Les membres supérieurs sont tenus dans une légère flexion. La force musculaire est bonne. Dans le repos il y a une hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux sont normaux, les R.E.P. sont augmentés. Les mouvements fins des doigts sont très maladroits et lents. Stewart-Holmes positif. Membres inférieurs : ataxie avec une composante asynergique. Les réflexes tendineux sont présents, les rotuliens ont un arrêt brusque tonique. Dans la position de Romberg l'inquiétude motrice augmente, surtout aux membres supérieurs. Démarche : la base est élargie, les mouvements pendulaires des membres supérieurs s'effectuent en avant seulement ; les pas sont très longs, le malade lève plus le pied droit.

Epreuve de scopolamine : la physionomie est plus expressive, les mouvements invo-

lontaires sont beaucoup moindres. Les R.E.P. restent augmentés aux membres supérieurs. Babinski bilatéral, à droite avec le signe de l'éventail, l'Oppenheim est également net. Démarche ébrieuse. Fonctions cérébelleuses après absorption de 50 cc. de Brandy : quelques symptômes déficitaires néocérébelleux ont apparu, mais de nombreux signes d'irritation persistent.

Examen vestibulaire : l'épreuve rotatoire est normale, mais il y a une aréflexie calorique bilatérale ; les vertiges et la réaction de la chute manquent.

VL 115/75. L'examen oculaire, otologique, médical et les sciagraphies du crâne sont normaux. Les réactions à la syphilis dans le sang sont négatives. Légère éosinophilie et lymphocytose dans le sang. La sédimentation sanguine est normale.

Nous présentons le malade comme une chorée typique héréditaire de Huntington. Nous insistons sur l'atteinte familiale, le début insidieux et le fait que, malgré la maladie, le malade peut encore faire son travail de couvreur. Le gros de la lésion dégénérative serait dans les deux striatums, tandis que les lésions corticales sont encore très peu prononcées.

Maladie extrapyramidale complexe : chorée chronique, syndrome cérébelleux et dysbasie lordotique, par M. K. Henner et Mlle V. Sajdova (*présentation de la malade.* Clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

Zv..., âgée de 40 ans, employée. A l'âge de 8 ans, scarlatine avec otite, et diminution de la fonction auditive à droite. Goitre depuis l'âge de 10 ans. A l'âge de 18 ans, strumectomie.

La maladie actuelle date de 10 ans. La démarche devenait lentement ébrieuse, de sorte que la malade tombait souvent. Plus tard, mouvements involontaires en différents lieux du corps. Elle ne peut maîtriser son hypercinésie. Les contractions augmentent progressivement de fréquence et d'intensité.

Etat actuel : hypognathie, contractions irrégulières, lentes, dans la musculature de la face, de la langue et aux membres supérieurs surtout. Membres supérieurs : la main gauche est tenue dans la flexion palmaire. Hypotonie dans les articulations du coude, hyperréflexie tendineuse et périostée. Membres inférieurs : les mouvements actifs sont hypermétriques et décomposés à gauche. Hyperréflexie tendineuse et périostée. Danse de la rotule à gauche, sauf cela, aucun signe pyramidal.

Station : l'épaule droite est abaissée. La lordose lombaire est très augmentée et la colonne dorsale inférieure y participe également. Démarche : le rythme est irrégulier, les pas sont d'une ampleur très différente et ils sont très rapides. Les mains sont presque toujours serrées dans les poings. Le membre supérieur gauche exécute au cours de la démarche, au lieu des mouvements pendulaires, des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction. Après quelques dizaines de pas, le tronc est si fléchi en arrière qu'on peut parler d'une grande asynergie. Quelques moments plus tard la malade tient l'épaule gauche en avant, la droite en arrière, de sorte qu'il y a un mouvement de rotation du tronc en spirale, comme dans le spasme de torsion.

Fonctions cérébelleuses : aux membres supérieurs toutes les épreuves à l'hypermétrie sont positives : de même aux membres inférieurs. L'adiadococinésie classique est très nette, surtout à gauche. Au cours des mouvements des talons vers les fesses, il y a bientôt une asynchronie, le membre gauche étant plus rapide. Plus tard il y a une décomposition complète des mouvements, qui s'effectuent en deux phases. La petite asynergie est également visible dans la flexion combinée du tronc et des cuisses. Le renversement du tronc en arrière objective également l'asynergie : la malade tombe sans fléchir les genoux. Réflexes rotuliens dans l'épreuve pour la recherche du type pendulaire du réflexe : le réflexe est ample, il y a un arrêt brusque en extension ; à droite il n'y a aucun

mouvement pendulaire, à gauche il y a, après 3 secondes, des pendulations normales 4-5. Démarche à quatre pattes : l'hypermétrie est très prononcée sur les quatre membres. Après quelques instants, il y a une grande décomposition des mouvements en asynergie ; la malade saute parfois par ses membres supérieurs comme un lapin. La parole est explosive, hypermnétique, parfois il y a un achoppement des syllabes, de sorte que quelques mots sont incompréhensibles. Aucun trouble mental. Examen vestibulaire : l'épreuve des bras tendus démontre une réaction de convergence. Le nystagmus postrotatoire dure 23 et 21 secondes, les mouvements réactifs postrotatoires sont petits. Aréflexie calorique à gauche. A cause de l'otite ancienne nous n'avons pas examiné l'oreille droite.

L'examen fonctionnel du foie est normal. VL 125/70. Les réactions à la syphilis dans le sang sont négatives.

Epreuves avec la scopolamine : les mouvements choréatiques ont presque disparu. La démarche devient, sauf la lordose, presque normale.

Examen oculaire (M. Michal) : le fond des yeux et les champs visuels sont normaux.

En somme : chez notre malade évolue doucement une maladie extrapyramidale au cours de 10 ans. C'est certainement un processus dégénératif. Les mouvements involontaires sont, chez la malade, beaucoup plus lents que dans la chorée de Sydenham. Les mouvements sont trop lents et avec un effet locomoteur trop petit pour qu'on puisse les caractériser comme une myoclonie. Malgré la symptomatologie cérébelleuse et l'idée de dyssynergie cérébelleuse qui se pose, on ne peut dire que c'est un signe excito-moteur qui ressemblerait à la myoclonie. Les mouvements involontaires sont tout à fait ceux que l'on connaît dans la chorée chronique, sénile ou de Huntington. Le syndrome cérébelleux massif et diffus est indubitable. Le tableau clinique est plus grand que dans les lésions du noyau dentelé. Le fait le plus étrange chez la malade nous semble être le syndrome de la dysbasie lordotique progressive, voire même du spasme de torsion. Nous savons que ce tableau est une réaction presque exclusive du cerveau jeune, tandis que chez notre malade les premiers symptômes n'ont apparu qu'après l'âge de 30ans. Nous supposons une maladie très diffuse, mais strictement élective du système extrapyramidal et du cervelet. On doit supposer des lésions nettes dans le mésencéphale, dans le cortex et les noyaux centraux du cervelet, peut-être également dans les deux striatums. L'affection de notre malade montre encore une fois combien peuvent être complexes les maladies extrapyramidales et que les types de transition entre les unités nosologiques reconnues existent peut-être plus souvent qu'on ne le croit d'habitude.

Hémidystrophie musculaire avec sclérodermie, par V. M. Pitha (*présentation du malade.* Clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

V. C., âgé de 34 ans, cantonnier. Dans les antécédents familiaux et personnels, rien à signaler. La maladie actuelle a débuté au mois de janvier 1936, par des douleurs brûlantes dans le bras gauche et des douleurs atroces profondes au niveau de l'articulation du coude. Quelques jours plus tard, il constata un endroit rougeâtre. Bientôt, plusieurs endroits morbides apparurent sur le membre supérieur gauche, et même au niveau du tronc. La peau du côté gauche est devenue un peu gonflée, dure, surtout

dans les endroits morbides, occupant la plupart l'extrémité supérieure gauche et la moitié supérieure du tronc. Quelques mois après le début de la maladie, il se rend compte d'un endurcissement du côté gauche et d'affaiblissement de la force musculaire à gauche. Les derniers mois précédant son admission, il ressent un fourmillement dans les doigts de la main gauche et au niveau du pectoral gauche. Le malade est gaucher.

A l'examen, on constate un petit déficit de la motilité aux mouvements fins des doigts, l'écartement et l'union des doigts est incomplète. Dans la station debout et pendant la marche, le membre supérieur gauche est un peu fléchi dans l'articulation du coude, les mouvements syncinétiques se font à gauche en avant seulement. Il y a une résistance plastique au cours de la flexion de l'avant-bras. Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont abolis, diminués à droite, au niveau des membres inférieurs, diminués à gauche et normaux à droite. Réflexes cutanés, abdominaux et crémastérien gauche diminués. Aucun signe pyramidal.

Tonus et muscles : Le volume des muscles du membre supérieur gauche et de la cuisse est augmenté à gauche. Le relief musculaire est un peu effacé du même côté, le tonus musculaire paraît nettement augmenté. La consistance des muscles du membre supérieur gauche est dure, comparable avec la sensation d'une pomme pourrie. Au niveau de la cuisse le tonus est aussi augmenté et les muscles endurcis. Les R. E. P. sont augmentés à gauche. La force musculaire est diminuée (D. E. 80 à gauche, 110 à droite), le bras et l'avant-bras est de 2 cm. plus grand de volume à gauche, la cuisse d'un centimètre. L'excitabilité idiomusculaire et électrique est fortement diminuée au membre supérieur gauche et même aux muscles de la cuisse du même côté. La différence en comparaison avec le côté sain, est en moyenne de 10 M. A. . Aux endroits morbides on obtient les secousses par des excitations de quelques M. A. moins intenses. Troubles vasomoteurs consistant seulement dans une cyanose légère sur le dos à gauche, la température cutanée est ici un peu élevée. Les troubles trophiques de la peau sont localisés précisément à la moitié gauche du corps. La peau et le tissu sous-cutané sont un peu durs et plus secs. Au membre supérieur et au tronc on trouve beaucoup d'endroits de la peau lisses, glabres, de la grandeur d'une main, rougeâtres, une peau pigmentée. On ne peut pas la plicaturer.

Sensibilité. Il existe une hémihyperesthésie au toucher, à la piqûre, et surtout au chaud et au froid à gauche. La sensibilité profonde est normale. Nerfs craniens : II. Fond d'œil, acuité visuelle, champ visuel, normaux. III, IV, VI et symp. : la fente est plus étroite à gauche, la pupille gauche un peu plus grande, petite exophtalmie à gauche. Réactions à la lumière et à la vision proche intactes. V. Le réflexe cornéen est augmenté à gauche. VII. Petite parésie du type central, à gauche. VIII, Acuité auditive normale, aréflexie calorique et hyporéflexie vestibulaire giratoire des deux côtés. Au point de vue psychique le malade est absolument normal.

Examens complémentaires. Poumons, cœur, intestins cliniquement et radiologiquement normaux. Tension artérielle 11/7 V. L. Réaction de B.-W. négative dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Tension 15/2 au manomètre de Claude, liquide céphalo-rachidien clair, réaction de Pandy, Nonne-Apelt négatives, Sicard 0 gr. 22, éléments lymphocytaires 2/3, glycorachie 59 mg., benjoin colloïdal 000001111000000.

Examen dermatologique (Pr Samberger, Dr Petráček) : Sclérodermie symptomatique du type neurogène. Epreuve de pilocarpine : sudation diminuée à gauche. Epreuve de l'atropine : diminution du tonus musculaire, augmentation des paraesthésies. Epreuve de scopolamine : sensations habituelles. Tonus musculaire et réflexes élémentaires de posture diminués à gauche, mais décelables, abolis à droite. Pas de signes pyramidaux. Epreuve de l'adrénaline : rien de remarquable. Sciagraphie de tout le squelette paraît normale, montrant seulement une ostéoporose diffuse légère. Spina-bifida S-I. Oscillations normales et symétriques des deux côtés, après le bain chaud les oscillations ont augmenté plus à gauche qu'à droite.

Capillaroscopie (Dr Hořejši) : Tableau de vaso-neurose des deux côtés. Visibilité un peu troublée à gauche par la transparence moindre de la peau. Tests capillaires : après l'adrénaline, pas d'hyperémie, l'anémie symétrique dans le délai de 2 minutes. A l'his-

tamine, l'hyperémie immédiate de grandeur de 20 cm., bourgeon dans 3 minutes. Calcium sanguin (Dr Richter) : 15-20 mg %, créatine sanguine 3,21 mg. %, créatinine 2.00 mg. %, créatinine totale 5,21 mg. %. Cholestérinémie 330 mg. %. Examen morphologique sanguin, normal, glycémie et courbe glycémique, normale. Métabolisme basal + 23. Quotient respiratoire : 0,84.

Chez notre malade, la peau est gravement atteinte. Pour un neurologiste, la question de l'atteinte musculaire se pose, car les troubles de l'excitabilité idiomusculaire et électrique peuvent être simulés par la maladie de la peau. L'atteinte musculaire semble être certaine : 1° le malade montre une diminution de l'excitabilité idiomusculaire et électrique franche aussi au niveau de la cuisse gauche, où la peau est apparemment saine 2° il existe une diminution importante de force musculaire à gauche, étant donné que le malade est gaucher et que la peau n'inhibe pas la pression du dynanomètre ; 3° le type de la rigidité musculaire est extrapyramidal, avec augmentation des réflexes élémentaires de posture, qu'on ne pouvait pas faire disparaître dans l'épreuve de scopolamine ; 4° consistance musculaire dure, non élastique.

L'atteinte de la peau et des muscles nous paraît parallèle. On ne peut exclure la possibilité d'un certain rôle possible réflexe, mais non seulement le type du syndrome musculaire, mais aussi l'atteinte des muscles de la cuisse, où la peau est pratiquement intacte, parlent en faveur du parallélisme du tableau clinique musculaire et cutané. Les épreuves oscillographiques ne nous permettent pas de penser à la pathogénie secondaire, vasculaire. Les oscillations sont symétriques et après le bain chaud même, plus amples du côté malade. L'image capillaroscopique décèle une atteinte des capillaires, mais pas suffisante pour pouvoir expliquer le syndrome musculaire et cutané. Les petits signes de l'atteinte pluriglandulaire (signes de l'hyperfonction thyroïdienne et parathyroïdienne ne nous permettent non plus d'expliquer la sclérodermie et la dystrophie musculaire si strictement localisée à gauche. L'atteinte cutanée, musculaire, capillaire, endocrinienne, nous paraît très vraisemblablement parallèle.

Actuellement, en se basant sur les travaux de Boeke et Kuré, on peut considérer l'innervation végétative directe du muscle strié comme certaine. On peut songer à une lésion du système végétatif qui agit directement sur les tissus cutané et musculaire. Le terme « vaso-motorisch-trophische Neurose » de Cassierer ne semble pas tout à fait exact pour la sclérodermie symptomatique et érythomélalgie, dont notre malade porte aussi quelques caractères au point de vue neurologique et dermatologique.

Avec la supposition de lésion du système végétatif, deux questions se posent : celle de la localisation et celle de l'étiologie. La localisation est difficile non seulement pour le peu des symptômes typiques, mais aussi pour la valeur différente des symptômes en présence d'un grand processus cutané atrophique. De ce fait, les troubles de la motilité et des réflexes cutanés n'ont pas une grande valeur. Au contraire, l'hyperesthésie cuta-

née, l'augmentation du réflexe cornéen et le syndrome extrapyramidal, représenté par la rigidité plastique avec augmentation des réflexes élémentaires de posture nous paraissent importants. Les troubles de la sensibilité du type central parlent en faveur de la localisation cérébrale du processus morbide. Chez notre malade on peut songer à une lésion probable de la substance grise centrale du côté droit. La symptomatologie chez notre malade ne nous permet pas une localisation plus précise. Quant à l'étiologie, la question est encore plus difficile. Nous avons pensé à la possibilité d'un status dysraphicus, comme base constitutionnelle de la syringomyélie. Mais la syringomyélie n'est pas probable chez notre malade.

En ce qui concerne le tableau musculaire, on ne peut l'attribuer à un type certain des syndromes musculaires. Il s'agit d'un tableau intermédiaire entre les syndromes musculaires au cours de sclérodermi érythromélalgie d'une part, et des syndromes musculaires de certaines hémiplégies, d'autre part.

Le Secrétaire :
J. VITEK.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 13 *mai* 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Aphasie sensorielle et épilepsie posttraumatique. Cicatrices méningo-corticales de la région temporo-occipitale gauche, par M. Marchand.

Autopsie du malade présenté à la séance du 17 mai 1934, mort 3 ans plus tard, âgé de 66 ans et dont un traumatisme avait fracturé le crâne à droite. Lésions cicatricielles, lésions ganglionnaires névrogliques, lésions neurofibrillaires d'Halzeimer, plaques séniles s'enchevêtrant.

Délire de rêverie avec démence consécutive à une intoxication oxycarbonée, par MM. Daday, Heuyer et Mathon.

Nouvel exemple d'un cas de démence globale par intoxication oxycarbonée, décrit par Heuyer, avec efflorescence d'un délire imaginatif.

Syntaxe d'une schizophasique, par M. Fretet et M[lle] Petit.

Présentation d'une malade dont l'incohérence verbale s'explique d'après les auteurs, par la prévalence des éléments intellectuels de la syntaxe sur ses éléments affectifs.

Hallucinations visuelles et unilatéralement auditives chez un alcoolique otopathe, par MM. Courbon et Chapoulaud.

L'onirisme alcoolique de ce sujet jadis atteint d'otite unilatérale est une démonstration du rôle respectif de la sphère sensorielle et de la sphère pyschique dans la production des hallucinations.

Paul Courbon.

Séance du 24 mai 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Psychose hallucinatoire ; évolution intermittente, élimination d'idée de persécution, par MM. E. Minkowski et Pollnon.

Histoire d'un malade nullement paranoïaque, qui, après avoir manifesté des idées de persécution, en est arrivé à les éliminer et à ne plus présenter que le syndrome d'automatisme mental basal de Clérambault.

Intéressantes considérations sur le mécanisme psycho-pathologique des délires.

Hétérogénéité du comportement hallucinatoire, par M. Courbon.

On peut distinguer schématiquement 3 groupes de malades à comportement hallucinatoire : *a*) ceux qui ont une croyance logique à la présence d'un objet parce qu'ils en ont une perception sensorielle (hallucinés vrais) ; *b*) ceux qui ont une croyance mystique à la présence d'un être parce qu'ils éprouvent son emprise sur eux (influencés) ; *c*) ceux qui dramatisent leurs propres pensées parce qu'ils se font une représentation imagée des objets auxquels ils pensent.

Anatopisme mental ou psychose chez un Russe, par MM. Courbon et Delmond.

L'anatopisme mental est la situation de l'individu non adapté à la société où il vit momentanément, mais adaptable à une autre société. Présentation d'un descendant de la noblesse russe d'avant-guerre dont l'insouciance, la paresse et l'intempérance sont unies à une conservation de la mémoire et de la rhétorique. Discussion des rapports entre mentalités ethnique et pathologique.

Sur 32 psychoses traitées par l'huile soufrée, par M. Rondepierre.

Le traitement a été favorable dans plus d'un quart des cas. C'est une proportion supérieure à celle des rémissions spontanées, dit l'auteur.

Paul Courbon.

Séance du 10 juin 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Episode confusionnel au cours d'une échinococcose hépatique avec essaimage péritonéal, par MM. Laignel-Lavastine, Gallot, d'Heucqueville et Mignot.

L'amaigrissement considérable du sujet, buveur d'habitude, âgé de 48 ans, le mauvais état général tendant vers la cachexie, l'appoint alcoolique certain, la gêne mécanique apportée au fonctionnement du foie par les kystes hydatiques intrahépatiques,

l'intoxication hydatique démontrée par l'urticaire, l'éosinophilie et la réaction de Casoni sont autant de facteurs à retenir pour rendre compte du mécanisme de cet épisode confusionnel qui, tout en s'atténuant, se prolonge en raison de la persistance des intoxications complexes dont il relève.

Précisions chronologiques sur le début d'un délire hallucinatoire chez un P. G. impaludé, par MM. Vié et Caron.

Deux ans après l'impaludation qui avait arrêté l'évolution de la maladie apparaissent successivement un délire euphorique d'invention, puis des idées de persécution en rapport avec des hallucinations auditives, enfin une poussée hallucinatoire cénesthésique et auditive violente qui se prolonge. L'extension rétrospective du délire est précoce et parallèle à l'intensité hallucinatoire ; avec la diminution de celle-ci coïncide la généralisation thématique plus tardive.

Accès délirant hallucinatoire basé sur des hallucinations olfactives prédominantes, par Vié et Souriac.

Chez cette Italienne très émotive sont apparues au début de 1935 des hallucinations olfactives bien autonomes (odeur de soufre, de gaz carbonique, de graisse cuite, etc.), qui, plus tard, furent précédées d'un sifflement. Aucun trouble gustatif, aucune hallucination auditive verbale. L'élément persécutif est réduit à des suppositions. Disparition des hallucinations avec l'internement. Paul Courbon.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance régionale, Nice, 7 mars 1937.

Aplasie faciale avec hétérochromie de l'iris. Présentation de malade, par Moriez et Pérès.

Oxycéphalie sans amaurose mais avec mutisme en voie de régression. (Présentation de malade), par Moriez et Pérès.

Abcès extradural et interméningé. (Présentation de malade), par Lapouge.

Présentation d'une malade d'abord atteinte d'otite moyenne aiguë grippale puis 8 mois après d'un abcès fétide de la région pariétale extradurale communiquant avec une autre collection intradurale mais extracérébrale. Guérison opératoire.

Myasthénie améliorée par la prostigmine en ingestion. Présentation de malade, par Boisseau, Cazalis, Couderc et Rivoire.

Nouvelle observation de myasthénie survenue chez une femme de 53 ans, améliorée exclusivement par la prostigmine administrée d'abord en injection puis à la dose de 8 comprimés par jour. La prise concomitante d'éphédrine *per os* permit de diminuer les doses de prostigmine en maintenant l'amélioration.

Ptosis double intermittent de cause indéterminée), (Présentation de malade),
par Boisseau.

Il s'agit d'un homme de 46 ans sans antécédents notables qui présente depuis un an des crises intermittentes de ptosis durant 15 à 20 minutes et aggravées par la fatigue. Aucun autre signe neurologique ou oculaire ne permettent la reconnaissance de l'étiologie du syndrome.

Diabète insipide par arachnoïdite optochiasmatique. Guérison opératoire,
par Rivoire, Puech et Simon.

Une femme de 48 ans, qui souffrait depuis 10 ans d'un diabète insipide considérable, présente depuis 3 ans de la surdité, puis de l'amblyopie, de la diplopie et enfin de la céphalée. La diminution concentrique des champs visuels fait préjuger d'une arachnoïdite opto-chiasmatique. Intervention : méningite séreuse frontale très abondante et kyste arachnoïdien de la citerne chiasmatique de 50 cc. environ. Guérison opératoire. Disparition du diabète insipide.

Un cas de léontiasis ossea avec exophtalmie, strabisme divergent et lésions rétiniennes (Présentation de malade), par Carlotti, d'Oelsnitz et Lapouge.

Cas classique chez une femme âgée de 65 ans mais présentant quelques particularités : radiologiquement, aspect floconneux des os du crâne et du massif facial avec intégrité absolue du maxillaire inférieur ; au point de vue histo-pathologique, image d'ostéite fibreuse de Recklinghausen, image humorale essentiellement différente de celle des maladies de Recklinghausen et de Paget.

Séance du 19 *avril* 1937.

Glaucome aigu indolore, anesthésie du trijumeau ; aspect pagétique du crâne,
par MM. H. Roger, J. Paillas et G. Farnarier.

La constatation radiographique d'une maladie de Paget prédominant au crâne, mais intéressant aussi la colonne vertébrale et les fémurs, permet aux auteurs de rattacher à une compression par une hyperostose de la base du crâne, une névrite transitoire du trijumeau et une atteinte du VIII. La pathogénie d'un glaucome absolu homolatéral soulève l'hypothèse d'une atteinte sympathique secondaire au processus névritique trigémellaire.

Paralysies multiples des nerfs craniens par fractures du crâne,
par MM. F. Farnarier et G. Farnarier.

Les A. rapportent un cas de fracture de la voûte cranienne irradiée aux deux rochers et à l'orbite gauche, s'étant accompagnée, d'une part, de section du nerf optique et de paralysie du droit externe à gauche et à droite, d'autre part, d'une paralysie complète du trijumeau avec kératite neuro-paralytique, d'une paralysie du droit externe, d'une paralysie faciale périphérique et d'une section du nerf cochléaire.

Atteinte du X (paralysie récurrentielle et troubles cardiaques) et du plexus brachial gauches, par projectile cervical ; anévrisme de la carotide primitive, par MM. H. Roger, J. Paillas et J. Vague.

A la suite d'une blessure du cou par projectile métallique, apparition d'un hématome volumineux de la région, résorbé en quelques jours ; constitution d'une ectasie de la carotide primitive, paralysie récurrentielle, troubles du rythme cardiaque régressant à peu près complètement (collapsus grave au début) algo-parésie du plexus brachial gauche, symptômes médullaires très discrets des membres inférieurs.

Régression de tous les troubles nerveux, sauf de la paralysie récurrentielle.

Nystagmus congénital et troubles du nystagmus provoqué aux épreuves expérimentales, par MM. J. Sedan et G.-E. Jayle.

Observations de deux malades atteints de nystagmus congénital. Examen détaillé des caractéristiques du nystagmus dans les diverses positions du regard.

Les réponses aux épreuves rotatoires pratiquées dans les différents plans de l'espace montrent l'existence de nombreuses anomalies se rapprochant de celles qui avaient été décrites antérieurement chez un autre malade. Ces anomalies ne peuvent pas toutes être considérées comme des phénomènes de freinage du nystagmus spontané sur le nystagmus provoqué : il existe en effet des anomalies de direction de la secousse du nystagmus provoqué rotatoire ou vertical analogues à celles qui caractérisent certaines ésions des voies vestibulaires centrales.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 29 mai 1937.

Présidence de M. R. Ley, secrétaire.

Quadriplégie progressive. Discussion du diagnostic, par M. P. Van Gehuchten.

Présentation d'un malade dont l'affection évolue depuis dix mois : après une courte période de céphalées avec vomissements, on voit s'installer très lentement une hémiplégie gauche avec contracture et hypoesthésie, hémianopsie gauche, signes pyramidaux. La motilité du côté droit s'entreprend ensuite de la même manière. Les mouvements des mains sont encore possibles et présentent des caractères athétosiques. La ponction lombaire et l'encéphalographie fournissent des résultats normaux. Il faut songer à la possibilité d'une dégénérescence progressive à rapprocher de la maladie de Schilder.

Le traitement du Parkinsonisme par l'extrait de racine de belladone ; mon expérience personnelle, par M. Urbino (Monte-Carlo).

Dans une brillante conférence, M. Urbino, invité par la Société, fait l'historique du traitement des états parkinsoniens par la racine de belladone bulgare cultivée. On peut considérer qu'il est actuellement démontré que cette racine donne des résultats supé-

rieurs à ceux qu'on obtient par les racines de belladone cultivée en Italie. La tolérance des malades présente des variations considérables d'un sujet à l'autre ; de même, la dose active doit être déterminée dans chaque cas particulier. Les soins adjuvants sont extrêmement importants et le traitement ne peut être réalisé que dans un milieu hospitalier. Il faut surveiller de près l'état général et rééduquer la motilité par des méthodes appropriées. L'auteur cite une série de cas personnels. Les meilleurs résultats sont obtenus par les syndromes postencéphalitiques, mais le parkinsonisme dit « essentiel » peut aussi bénéficier du traitement.

La maladie de Parkinson familiale et la question de son hérédité similaire, par MM. Dellaert, R. Nyssen et L. Van Bogaert.

Les auteurs rapportent l'observation d'une famille, dans laquelle on vit un frère et une sœur commencer une maladie de Parkinson au même âge et de la même manière ; l'affection présenta par la suite une évolution et une symptomatologie identiques. La mère de ces sujets est décédée, mais elle présentait un tremblement analogue et le diagnostic de maladie de Parkinson ne paraît pas douteux. Il existait, en outre, dans la famille une hérédité arthritique nette. Les auteurs comparent leurs observations aux cas similaires relatés dans la littérature.

Sur l'évolution d'une tumeur latéro-bulbaire, par M. Rademacker.

Relation du cas d'un enfant de 9 ans, dont l'affection débuta par des symptômes uniquement digestifs avec vomissements, et en imposa successivement pour un iléus et pour une appendicite chronique. Les signes neurologiques ne firent leur apparition qu'après plusieurs mois : sous la forme de céphalées avec petits signes cérébelleux, léger syndrome pyramidal gauche et atteinte des nerfs VII et VIII. Une intervention sur la loge cérébelleuse fut suivie d'un décès rapide et l'autopsie permit de découvrir un épendymogliome du IVe ventricule, refoulant le lobe gauche du cervelet, la protubérance et le bulbe. L'auteur insiste sur la valeur des signes initiaux et sur l'apparition tardive des signes neurologiques.

Méningiome intracérébelleux, par MM. Christophe et Divry.

Il s'agit d'une malade dont l'affection a débuté brusquement par des douleurs dans la nuque, survenues en se penchant en avant. Les examens neurologiques, oculaire et otologique sont négatifs. Il existe du hoquet spasmodique. La ventriculographie est refusée. Après plusieurs années, la malade est revue dans un état grave : hémiplégie droite, dysphagie, état général alarmant. La trépanation cérébelleuse fait découvrir une arachnoïdite et une tumeur intracérébelleuse qui est extirpée. Il s'agit d'un méningiome. La malade est laissée trois jours en position ventrale sur la table d'opération ; elle va très bien, sa température est normale. Au quatrième jour, on met un plâtre et on la retourne ; elle meurt en quelques heures en hyperthermie. Dans les interventions sur cette région, la position ventrale devrait pouvoir être maintenue beaucoup plus longtemps, au moyen d'un dispositif spécial. Les auteurs signalent qu'ils n'ont trouvé dans la littérature qu'un seul cas de méningiome intracérébelleux, celui d'Olivecrona.

Groupement Belge d'Études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 26 juin 1937.

Présidenee : M. V. Cheval.

Présentation de malades, par M. Mage.

Un jeune soldat de 20 ans se plaint depuis trois semaines de douleurs violentes dans la région temporale. Les examens somatiques, sérologiques, fournissent des résultats normaux ainsi que la ponetion lombaire. Seule la radiographie indique une perte de substance osseuse à contours irréguliers dans la région fronto-pariétale. Les radiographies des autres parties du squelette sont normales. On pense à une métastase possible, mais on ne trouve pas de signes de néoplasie quelconque dans les organes, à partir des nævi cutanés. Le père et la grand mère paternelle sont porteurs également de nombreux nævi. L'intervention fait déeouvrir une tumeur du volume d'une noix, rouge, adhérente à la dure-mère, dont l'aspect histologique est polymorphe : grandes ecllules pigmentaires nucléées inégalement réparties, plasmatoeytes, lymphoeytes et polynucléaires éosinophiles.

Tumeur du corps calleux, par M. P. Van Gehuchten.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui, un an après un traumatisme cranien ayant laissé des eéphalées et des troubles du earactère, présente des erises d'épilepsie dont la fréquenee augmente progressivement. Le fond des yeux est normal, il n'y a pas de symptômes neurologiques, pas d'apraxie, mais la tension du liquide eéphalo-rachidien est augmentée et le repérage ventrieulaire montre une déformation des cornes frontales. Plus tard apparaît un syndrome pyramidal du eôté droit.

L'intervention ne permet pas de trouver la tumeur. L'autopsie révèle une tumeur de la partie antérieure du corps ealleux qui refoule l'hémisphère droit et envahit partiellement l'hémisphère gauche. L'auteur attire l'attention sur la rareté relative de cette localisation et déerit le syndrome du corps ealleux d'après les cas publiés dans la littérature.

Au point de vue médico-légal, le rôle du traumatisme doit être admis dans le cas présenté.

Troubles vestibulaires dans une compression médullaire cervicale. Réactions vestibulaires anormales dans une lésion intramédullaire cervicale, par MM. J. Helsmoortel et L. Van Bogaert.

La première observation eoncerne un homme de 41 ans qui présente un syndrome de compression médullaire à hauteur de D3 et qui fait une aggravation brusque de tous les symptômes avee apparition de troubles vestibulaires : nystagmus spontané, différence de sensibilité entre les deux labyrinthes, balancement pendulaire dans le regard vertical. Il s'est agi d'une compression aiguë par hémorragie intra-tumorale. Les symptômes ont régressé spontanément.

Le second cas est relatif à un homme de 36 ans qui, au cours de l'évolution d'une hématomyélie au niveau de C7, présenta une dissociation vestibulaire nette, qui disparut en quelques mois. Les auteurs discutent les mécanismes par lesquels ces lésions intramédullaires peuvent déterminer des troubles vestibulaires ; augmentation de volume de la moelle, épanchement de sang dans le liquide céphalo-rachidien ou, plus vraisemblablement, troubles de l'innervation sympathique des artères vertébrales.

Mouvements athétosiques et hyperesthésies complexes dans les traumatismes cérébraux. Deux cas, par M. J. Rademacker.

L'athétose posttraumatique est beaucoup plus rare que les troubles parkinsoniens. L'auteur présente des films cinématographiques concernant deux jeunes gens de 18 et 20 ans, qui, à la suite de traumatismes craniens graves survenus dans l'enfance et suivis d'hémiparésie, ont gardé des mouvements choréoathétosiques dans le bras du côté malade.

Dans l'un des cas il existe de curieuses secousses épileptoïdes au début des mouvements.

Méningite à Torula, par MM. De Buusscher, Scherer et Thomas.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique complète d'une femme de 23 ans, épileptique depuis l'enfance, qui fit un syndrome neuro-psychique caractérisé par des céphalées, des troubles du caractère, une hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose et troubles des réactions colloïdales, légère hyperthermie, et à la période terminale papille de stase et cécité.

L'autopsie révéla l'existence d'une méningite chronique surtout basale, une endocardite verruqueuse, une pyélite et un abcès parotidien, cause de la mort. Histologiquement on constata la présence d'éléments mycotiques, très nombreux surtout dans le fond des sillons, mais n'envahissant pas la substance cérébrale.

Il n'existe dans la littérature qu'une cinquantaine d'observations analogues, deux ou trois ont été publiées en Hollande ; celle-ci est la première publiée en Belgique, le syndrome clinique est vague et variable, le diagnostic difficile.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAUMAT (L.). Les méningiomes supra-sellaires. Contribution à l'étude du syndrome chiasmatique, *un vol.*, 205 pages avec fig., Picavet, édit., 1937.

Dans cette thèse importante, préfacée par Clovis Vincent, l'auteur apporte une excellente mise au point sur une des variétés les plus intéressantes de tumeur cérébrale ; on y trouvera parfaitement utilisé les documents correspondants, déjà nombreux, du service neuro-chirurgical de la Pitié.

G... précise tout d'abord les caractéristiques anatomiques et histologiques des méningiomes supra-sellaires, tumeurs histologiquement bénignes, insérées sur le plan sphéno-ethmoïdal qui domine en avant la selle turcique. Ils se détachent d'îlots arachnopie-mériens aberrants. Cushing en a un des premiers fixé la répartition : tubercule de la selle, *jugum sphenoïdale* et région voisine des clinoïdes antérieures. Le méningiome du tubercule, déjà étudié par lui, se traduit par une hémianopsie bitemporale avec atrophie optique primitive survenant chez un sujet d'une quarantaine d'années, ne déclenchant pas de troubles hypophysaires, ne modifiant pas non plus le profil radiologique de la selle turcique. Mais ces tumeurs sont loin de représenter la forme la plus fréquente des méningiomes supra-sellaires.

On a souvent affaire à des néoformations plus volumineuses détachées de la zone osseuse située en avant de la selle turcique. Le point d'insertion de la tumeur conditionne donc son développement anatomique et la physio-pathologie de ses symptômes.

Les méningiomes du tubercule de la selle, variété de Cushing, restent de petit volume, parce que bridés par les voies optiques qu'ils soulèvent et étirent ; ils donnent précocement des signes d'alarme visuelle : hémianopsie bitemporale habituellement symétrique, et atrophie optique à bords nets rapidement évolutive. La participation du système infundibulo-hypophysaire reste discrète et tardive. Les céphalées sont rares, le syndrome d'hypertension intracranienne est exceptionnel. Mais, plus souvent que ne l'avait dit Cushing, on peut voir un léger œdème estomper les bords d'une papille optique décolorée par la compression directe, et un certain épaississement du tu-

bercule marquer sur les clichés radiologiques le point d'insertion de la tumeur. Restant de petit volume, celle-ci est habituellement facile à extirper chirurgicalement, quoique la distension à laquelle ont été soumises les voies optiques antérieures implique un pronostic visuel réservé quand l'intervention est trop tardive.

Par contraste, G... montre que tout autres se présentent les méningiomes détachés du *jugum sphenoïdale* dans une région relativement extensible, à distance de formations nerveuses sensibles. Lorsqu'ils viennent enfin au contact des voies optiques, c'est pour les dominer de leur masse, les refouler en bas et en arrière, enfoncer peu à peu le plancher du 3[e] ventricule. Ils peuvent atteindre un volume considérable (les tumeurs de plus de 10 gr. ne sont pas rares) et leur sémiologie est à la fois plus riche et moins nette. Du côté oculaire, l'hémianopsie est souvent asymétrique, la compression portant davantage sur la terminaison d'un nerf optique, puis de l'autre, que sur le chiasma lui-même ; l'atrophie optique et l'œdème papillaire peuvent évoluer de pair car les signes d'hypertension intracranienne ne tardent pas à apparaître : céphalées, nausées, crises comitiales généralisées.

Des troubles mentaux à type euphorique traduisent la participation frontale. Des modifications du rythme cataménial, une obésité récemment apparue, des crises de polyurie ou de narcolepsie signent l'atteinte de l'appareil hypophysaire et infundibulo-tubérien. Sur les clichés radiologiques eux-mêmes se voient des signes de grosse tumeur : disjonction des sutures, impressions digitales, usure de la table interne, décalcification du squelette de la base sur laquelle tranche parfois un ostéome dense, point d'implantation de la tumeur entre la selle et l'apophyse *crista-galli*. Aussi leur ablation chirurgicale est-elle particulièrement difficile, féconde en incidents du fait de leur volume et de leur richesse vasculaire. Par contre, au sein de voies optiques refoulées plus qu'étirées, la récupération de la fonction visuelle est souvent plus rapide et plus complète que dans la forme précédente.

Naturellement, tous les aspects intermédiaires sont possibles, telle tumeur détachée du tubercule de la selle pouvant franchir l'anneau opto-chiasmatique et s'épanouir dans l'espace supra-sellaire.

L'auteur décrit ensuite d'autres variétés qui assurent la transition avec les méningiomes du sillon olfactif et de la petite aile du sphénoïde. La stase papillaire s'y montre moins rare ; unilatérale, elle peut réaliser un syndrome de Foster Kennedy.

Le diagnostic des méningiomes supra-sellaires est un des plus épineux que pose le syndrome chiasmatique. La prédominance parfois longtemps unilatérale des troubles visuels peut simuler une névrite rétro-bulbaire et il faut des examens répétés et comparatifs pour déceler le rétrécissement bitemporal des champs visuels. Une technique périmétrique rigoureuse s'avère donc indispensable.

La compression chiasmatique démasquée, il importe d'en rechercher autant que possible la cause avant l'intervention qui s'impose. Reprenant minutieusement ce problème diagnostique, G... le schématise clairement ainsi :

Les adénomes de l'hypophyse se voient chez des sujets d'une trentaine d'années ; des troubles endocriniens, le ballonnement radiologique de la selle turcique les différencient, au moins schématiquement, des méningiomes ;

Les crânio-pharyngiomes, kystes de la poche de Rathke, seraient plus difficiles à identifier s'ils ne survenaient chez des adolescents dont ils entravent le développement morphologique et génital, s'ils n'offraient parfois sur les clichés quelques calcifications supra-sellaires ;

Les autres tumeurs : gliomes, anévrysmes, méningiomes voisins ne sont souvent reconnues qu'à l'intervention.

Seul, le traitement chirurgical peut lutter contre les méningiomes supra-sellaires, la

radiothérapie étant sans action. Il comporte, après taille d'un large volet ostéo-plastique frontal droit, la réclinaison prudente ou l'amputation du pôle frontal, puis le morcellement par électro-coagulation de la tumeur. La gravité immédiate demeure directement proportionnelle à la taille de la tumeur, donc au retard apporté à la reconnaître. Le médecin et l'ophtalmologiste ont donc entre leurs mains le sort des malades qu'ils confient au neuro-chirurgien.

Avec son complément bibliographique, cette thèse constitue un document utile tant pour le neurologiste que pour l'ophtalmologiste et fournit un nouvel exemple de la belle activité du centre de neuro-chirurgie de la Pitié. P. MOLLARET.

BERNER (O.). Aperçu historique sur le mode de développement des lésions cérébrales traumatiques, avec considérations particulières sur la notion de commotion cérébrale (Eine gechichtliche Uebersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Gehirnläsionen mit besonderer Hinblick auf den Begriff « commotio cerebri »), un vol. de 57 p., 10 fig. et 8 planches, Oslo Kommunes Fond, édit., Oslo, 1935.

Intéressante monographie sur la commotion cérébrale, spécialement développée quant à l'historique et à la physiopathologie de cette question, encore assez floue spécialement dans son tableau clinique. L'auteur rappelle que le point de départ fut une observation française célèbre, celle d'Alexis Littré (1705), auteur dont il donne une courte biographie et une bibliographie complète. Après l'interprétation de cet auteur (« mort par tassement ou affaissement du cerveau »), B... rappelle celle de Sömmering, puis celle de Méhée de la Touche (« cessation totale de la filtration des sucs qui font le principe de la vie », 1773).

Par la suite devait naître une doctrine classique reconnaissant comme substratum de la commotion cérébrale une série diffuse de petites hémorragies ; en particulier Duret avait attiré l'attention sur leur existence dans le plancher du IV[e] ventricule. Ce point était passé presque inaperçu, mais une première publication de B. parut en 1930, dans les Archives de Virchow. Or l'année suivante Fr. Harbitz affirma la rareté des suffusions sanguines décrites par Duret, ou les attribua à l'autopsie elle-même, en particulier aux chocs dus à l'ouverture du crâne. L'opinion de B... reste au contraire entière. Il a apporté une statistique confirmative, avec une proportion dépassant plus de 60 % des cas pour les seules constatations macroscopiques et atteignant 100 % des cas après les recherches microscopiques. Il a pu préciser, d'autre part, que leur siège d'élection est représenté par la strie acoustique, avec diffusions dans le *sulcus medialis*. Dans ces conditions la différence fondamentale entre B... et son contradicteur porte sur la technique même de l'autopsie et à ce point de vue B... fait un parallèle et montre que les simples coupes frontales sont insuffisantes; pour sa part il préfère fixer préalablement le cerveau et n'en faire l'examen que secondairement. Enfin il montre que la gravité de ces petites suffusions sanguines provient de ce qu'elles intéressent le voisinage direct des centres respiratoire et circulatoire; elles traduisent donc l'expression des premiers troubles circulatoires et la mort est due à leurs conséquences également circulatoires.

Cette constatation constante des suffusions sanguines dans le tronc cérébral, même quand le traumatisme avait paru minime, fait considérer à B... cette portion du névraxe comme un *locus minoris resistentiae* dans les traumatismes craniens. Entre les cas mortels et les cas légers de commotion cérébrale existent tous les intermédiaires, les derniers n'entraînant que des troubles fonctionnels. Aussi conclut-il qu'il ne doit plus rien rester de mystérieux (textuellement de « mystique ») dans cette question.

La seconde partie de l'ouvrage contient une série de onze observations personnelles,

assez abondamment illustrées. Trois pages de bibliographie complètent cette monographie qui devra être consultée par tous ceux qu'intéressent les syndromes vasculaires cérébraux.

PIERRE MOLLARET.

STUMPFL (Friedreich). Prédisposition héréditaire et criminalité. Etudes familiales caractérologiques et psychiatriques (Erbanlage und Verbrechen. Characterologische und psychiatrische Sippenuntersuchung), un vol. de 320 pages et 18 figures, Springer, édit., Berlin, 1935.

Ce volume représente le cinquième tome d'une collection consacrée, sous la direction de Ernst Rudin (de Munich), à la transmission héréditaire et au développement des troubles mentaux. L'auteur, qui avait déjà donné en 1933, croyons-nous, une étude statistique considérable portant sur 150 cas, donne ici une synthèse clinique et étiologique.

Après une définition de ses méthodes de travail, il consacre une première partie à une reprise de cette étude statistique antérieure. Il envisage la criminalité chez les frères, les neveux et les cousins, envisageant 146 récidivistes et 150 délinquants simples. Dans l'ascendance des récidivistes, S... trouve une proportion beaucoup plus grande de délinquants et de criminels (36 % chez les frères et 14 % chez les neveux) que chez les frères et neveux des délinquants simples ; il trouve également plus de récidivistes dans la parenté des récidivistes. Envisageant les frères des récidivistes, il trouve chez eux 40 % de récidivistes, alors que les frères des délinquants simples n'en comportent que 25 %. S... souligne, d'autre part, les facteurs du milieu qui rendent évidemment très délicates les interprétations.

Dans la deuxième partie il étudie les rapports de la criminalité et de chaque affection mentale : schizophrénie, psychose maniaco-dépressive, épilepsie, débilité mentale, etc... Il envisage ensuite les particularités du caractère et la signification de leur groupement comme facteur de criminalité ; S... s'attache spécialement à ce point de vue aux psychopathies hyperthymiques, abouliques, indifférentes, revendiquantes, asthéniques, etc...

La dernière partie est réservée à l'étude statistique du nombre moyen d'enfants qu'ont les petits et les grands criminels, ainsi que leurs familles ; l'auteur voudrait en déduire une ligne de conduite adéquate d'hygiène raciale.

Trois pages de bibliographie complètent ce volume très spécial mais d'une actualité indéniable.

PIERRE MOLLARET.

GÉVAUDAN (Mlle Y.). Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs., 1 vol. 136 pages. Vigot, édit., Thèse, Paris, 1937.

Dans ce travail, d'une importance à la fois neurologique et psychiatrique, l'auteur envisage tout d'abord les syndromes psychopathiques : sans insister sur les formes paranoïaques, les formes à allure de démence précoce qui ont été très bien décrites, il étudie particulièrement les formes oniriques et délirantes périodiques sans confusion mentale ainsi que certains syndromes d'influence survenant par accès. Il existe également des syndromes névropathiques périodiques. Ceux-ci peuvent présenter des aspects variés, tantôt on observe des états obsessionnels périodiques, tantôt une aboulie périodique extrêmement pénible réalisant la forme subjective des troubles psychomoteurs, tantôt des formes se traduisant par des perturbations instinctives (dipsomanie, sitiomanie, perversions instinctives, troubles du comportement, toxicomanies). Plus rares, mais très intéressantes sont les formes avec cénesthopathies et les formes de psychose périodique associée à des accidents pithiatiques ou à la mythomanie.

Mais les manifestations périodiques ne se limitent pas exclusivement à des perturbations de type psychonévropathique, elles peuvent en effet réaliser des syndromes

somatiques et neuro-végétatifs multiples affectant les fonctions les plus variées de l'organisme entier. Ces états périodiques peuvent porter sur le sommeil, la faim, la soif, l'activité génitale, l'état vasculaire, le métabolisme général, l'état de la peau, les sécrétions (salivaires, gastriques, endocriniennes, etc.), les excrétions (rythme urinaire, défécation). On peut même observer parfois des équivalents neuro-végétatifs (digestifs, respiratoires) de la psychose périodique. Enfin la périodicité peut toucher la sphère du système nerveux cérébro-spinal et déterminer des *formes neurologiques périodiques* comme le montrent des exemples de paralysie périodique, d'algies périodiques, d'état apoplectiforme pseudo-comateux périodique. On peut voir également des accès périodiques dépressifs en particulier s'accompagner de troubles sensitifs subjectifs à distribution hémiplégique. Dans les atteintes organiques du système nerveux la périodicité peut se manifester sous deux aspects :

— tantôt il s'agit de périodicité des symptômes organiques, comme c'est le cas dans de nombreuses affections neurologiques : maladie de Parkinson, sclérose en plaques, épilepsie, encéphalites toxiques et toxi-infectieuses, etc...

— tantôt on observe de véritables psychoses périodiques symptomatiques d'affections organiques du système nerveux (tumeur cérébrale, paralysie générale, etc...).

Enfin dans un dernier chapitre l'auteur a étudié la psychose périodique chez l'enfant et en particulier la présence, chez certains de ces petits malades, de troubles neurologiques importants : chorée, signes infundibulo-tubériens. A souligner l'intérêt de ces constatations au point de vue de la pathogénie de l'affection.

Il semble donc, d'après toutes les observations recueillies par G..., qu'il est logique de ne pas limiter la périodicité à la seule psychose maniaque dépressive, perturbation isolée de l'affectivité et de l'émotivité, ainsi qu'on avait pris l'habitude de le faire à la suite de la systématisation nosographique de Kraepelin. Après être arrivé à la notion de périodicité dans les psychoses (forme circulaire des maladies mentales de Falret, cyclophrénie d'Obregia) et dans les névroses, l'auteur a envisagé, en élargissant encore le cadre de cette périodicité, les manifestations périodiques qui se produisent dans les affections les plus variées du névraxe. Ainsi l'étude de la périodicité n'est plus limitée à un problème exclusivement psychologique ou psychiatrique, mais intéresse donc la pathologie du système nerveux tout entier.

Ce travail enrichi d'une trentaine d'observations comporte en outre une importante bibliographie. H. M.

TREDGOLD (**A. F.**). **Traité de la déficience mentale** (**A text-book of mental deficiency**), 1 vol., 557 p., 34 fig. Baillière, Tindall, édit., Londres, 1937, prix : 25 s.

La première édition de cet ouvrage remonte à une époque où la déficience mentale était encore considérée comme un domaine relativement négligeable et n'intéressait réellement que quelques rares psychiatres et sociologues. Depuis 1908 les opinions ont évolué ; la déficience mentale a pris rang au nombre des problèmes sociaux importants et constitue un des domaines actifs de la médecine. Ce traité a donc été remanié à plusieurs reprises et la sixième édition comporte une série de chapitres entièrement neufs ou transformés, tels ceux qui ont trait à l'étiologie, à l'anatomie pathologique, à la déficience mentale secondaire et aux questions de sociologie, aux tests mentaux, à l'examen clinique, à la jurisprudence anglaise. Il s'adresse au spécialiste, à l'étudiant et au praticien et cette nouvelle édition méritera certainement un accueil égal à celui qui fut réservé aux précédentes. H. M.

GARCIA (**José Alves**). **Neurinomes centraux et périphériques.** (**Neurinomas centraes e periphericos**), 1 vol. 89 pages, 14 fig., Bello Horizonte, édit. Minas Geraes, 1937.

Les neurinomes (neurofibromes, gliomes périphériques, schwannomes) sont des tumeurs fréquentes des nerfs périphériques, n'intéressant que rarement les nerfs craniens, à l'exception de la VIIIe paire. L'auteur rapporte la description de neurofibromes isolés intramédullaires. La neurofibromatose, comme la sclérose tubéreuse et l'angiomatose des centres nerveux et de la rétine relève d'une malformation neuro-ectodermique. Ces trois maladies, d'ailleurs fréquemment associées, sont familiales et héréditaires. L'hérédité peut être directe ou similaire, une même famille pouvant présenter des exemples des trois affections. Il s'agit d'un trouble du développement de l'ectoblaste, la neurofibromatose correspondant à une prolifération blastomateuse de la cellule de Schwann.

Bibliographie de 5 pages. H. M.

PHYSIOLOGIE

ALMEIDA (Miguel Ozorio de). Action de l'anhydride carbonique sur l'attaque épileptiforme produite par le refroidissement brusque de la moelle chez la grenouille. *Comples rendus des Séanees de la Soeiélé de Biologie*, t. CXXV, nº 15, 1937, p. 167-170.

Parmi les recherches sur le mécanisme de la production de l'attaque épileptiforme obtenue par le refroidissement brusque de la moelle isolée de la préparation « moelle-train postérieur », A... a étudié l'action de l'anhydride carbonique en respiration artificielle. L'expérimentation montre que l'attaque est empêchée par ce corps à des doses qui sont sans action sur l'activité réflexe de la moelle. H. M.

BARENNE (J. G. Dusser de) et Mc CULLOCH (W. S.). De quelques effets de la strychninisation sur le potentiel d'action du cortex cérébral chez le singe (Some effects of local strychninization on action potentials of the cerebral cortex of the monkey). *Transaelions american neurological assoeialion*, p. 171, 1936.

B... et M... rendent compte de nouvelles recherches démontrant que la strychninisation d'un ou de quelques millimètres d'une des trois grandes subdivisions du cortex préeentral sensitif suffit à déterminer une excitation généralisée de la totalité de cette subdivision. Ces faits constituent donc la vérification expérimentale d'une hypothèse émise par l'un des auteurs dans le but d'expliquer ce fait que la strychninisation d'une très petite zone corticale se traduit par des symptômes d'excitation sensitive d'une très grande étendue du corps (face, bras ou jambes). Les modifications du potentiel d'action demeurent limitées à la subdivision même du cortex srtychninisé ; les potentiels des deux autres subdivisions demeurent pratiquement inchangés.

H. M.

BARENNE (J.-G. DUSSER de) et Mc CULLOCH (W.-S.). Inactivation locale de stimulation dans le cortex cérébral ; le facteur d'extinction (Local stimulatory inactivation within the cerebral cortex, the factor for extinction). *The Amerîean Journal of Physiology*, v. 118, nº 3, mars 1937, p. 510-525.

Le phénomène d'extinction consiste en la diminution ou l'absence de réponse à la stimulation focale du cortex moteur consécutive à l'excitation de cette même zone après intervalle convenable. Il s'agit d'une inactivation locale de stimulation des couches cortieales les plus profondes, vraisemblablement des grandes cellules pyramidales. Ce phénomène, comme l'intervalle de temps auquel il se produit, dépend de l'état phy-

siologique du cortex et plus spécialement de la profondeur de l'anesthésie et de l'état circulatoire. Chez le singe non anesthésié, le temps optimum pour l'extinction est de 4 secondes ; sous anesthésie modérée : 13 à 15 secondes ; sous anesthésie profonde : 1 à 3 minutes. L'extinction est en outre influencée par les caractères physiques des excitations ; il s'agit d'un phénomène nettement distinct de l'inhibition, de la fatigue, et de la période réfractaire, indépendant de toute question de polarisation physique ou physiologique et à propos duquel les auteurs envisagent différentes hypothèses.

Bibliographie. H. M.

BARRY (D. T.) et CHAUCHARD (A. et B.). Action des agents sympatholytiques (yohimbine, ergotamine) sur l'excitabilité des appareils vaso-constricteurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, nº 16, 1937, p. 217-220.

Les auteurs ont étudié l'influence d'agents sympatholytiques sur l'excitabilité des appareils vaso-constricteurs. L'expérimentation a porté sur les fibres vaso-constrictives rénales du chien. Elle montre que ces agents exercent sur l'appareil vaso-constricteur une double action : sur les fibres nerveuses (diminution, puis augmentation de la chronaxie, aboutissant à l'inexcitabilité de la fibre) et sur l'organe d'aboutissement (ce qui se traduit par des modifications du temps de sommation).

H. M.

CHAUCHARD (A. et B. et P.). Etude comparative du mode d'action des agents sympathomimétiques et sympatholytiques sur l'excitabilité des appareils vaso-moteurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, nº 16, 1937, p. 277-281.

L'analyse chronaximétrique explique, pour le système vaso-moteur, que l'action périphérique sympathomimétique (qui favorise également la vaso-constriction et la vaso-dilatation, alors que l'action sympatholytique entrave la vaso-constriction et favorise la vaso-dilatation) aboutisse à la possibilité d'inversion des effets vaso-constricteurs de l'adrénaline par les sympatholytiques. H. M.

FORBES (Henry S.), NASON (Gladys I), COBB (Stanley) et WORTMAN (Ruth C.). Circulation cérébrale. XLV. Vaso-dilatation pie-mérienne consécutive à l'excitation du ganglion géniculé (Cerebral circulation. XLV. Vasodilatation in the pia following stimulation of the geniculate ganglion). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 4, avril 1937, p. 776-781, 5 fig.

Ces expériences, réalisées sur le chat, montrent que l'excitation du nerf facial au voisinage du ganglion géniculé, détermine une dilatation des artères pie-mériennes de la région pariétale. Les caractères de cette dilatation s'opposent nettement à celle qui suit une chute de la pression artérielle. Dans le premier cas, la vaso-dilatation se produit alors que la pression sanguine est normale au début de l'expérience et s'y maintient constante durant toute la durée de l'excitation : elle n'apparaît que du côté excité et se trouve supprimée par la cocaïne. Dans le second, la vaso-dilatation consécutive à une chute de la pression sanguine n'apparaît que lorsque cette pression atteint un point critique ; elle intéresse les artères de la pie-mère des deux hémisphères et n'est pas modifiée par la cocaïne.

Il semble donc vraisemblable d'admettre que les mammifères supérieurs possèdent une véritable innervation vaso-dilatatrice des artères nourricières du cortex cérébral pariétal. Les fibres nerveuses intéressées viennent de la moelle et atteignent leur but

en empruntant le nerf facial, le grand nerf pétreux superficiel et chez le singe tout au moins, les nerfs carotidiens internes. H. M.

SCHEINER (H.). Action hypertensive de l'extrait ultrafiltré de rate chez le chien préalablement traité par l'extrait posthypophysaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 15, 1937, p. 125-129, 2 fig.

L'injection intraveineuse ou intramusculaire d'un extrait posthypophysaire provoque, chez le chien, vis-à-vis de l'action vasculaire des extraits de rate ultra-filtrés, une réactivité spéciale analogue à celle que l'on observe chez les animaux atropinisés et cocaïnisés, mais de durée beaucoup plus longue. Sous l'influence de cette sensibilisation, l'ultrafiltrat de rate produit d'emblée une action hypertensive chez les animaux qui, normalement, réagissent à cet ultra-filtrat par de l'hypotension, alors que chez ceux qui réagissent par de l'hypertension, celle-ci est considérablement renforcée.

H. M.

VILLARET (Maurice), CACHERA (R.) et FAUVERT (R.). Spasmes des artères cérébrales provoquées par l'embolie expérimentale du cerveau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXV, n° 14, 1937, p. 58-62, figures.

Les auteurs ont étudié, au moyen de l'observation directe du cortex cérébral selon la technique de Forbes et Wolff, les réactions vasculaires locales consécutives à l'embolie cérébrale expérimentale. Le corps emboligène était une suspension aqueuse de pierre ponce pulvérisée, injectée par ponction dans la carotide commune, du côté de la trépanation. Les réactions vasculaires observées se déroulent selon deux phases distinctes : 1° il apparaît, immédiatement après l'embolie, une vaso-constriction importante et diffuse des artérioles pie-mériennes et des veines qui s'atténue progressivement et disparaît en moins de 6 minutes ; 2° dans certains cas, il peut survenir ensuite des encoches spasmodiques profondes et limitées ; leur siège électif et constant se trouve au voisinage d'une bifurcation artériolaire sur le rameau le plus volumineux. Il s'agit d'incisures profondes entaillant, à la façon d'un coin, le calibre du vaisseau, qui tendent parfois à fermer complètement la lumière de celui-ci. Elles semblent jouer, de par leur siège, le rôle d'un aiguillage, restreignant le courant sanguin dans le rameau principal et le dirigeant au contraire vers la collatérale. La grande variabilité de ces encoches, d'un moment à l'autre, montre bien qu'il s'agit de contractions actives des parois artériolaires : elles se forment, se creusent en une à deux minutes, puis s'effacent et renaissent à nouveau, et s'observent sur les bifurcations artériolaires aussi bien en amont qu'en aval de celles-ci, près de l'embolus ou même à distance.

Plusieurs hypothèses sont proposées quant au mécanisme de ces spasmes ; sans doute mettent-ils en jeu, par voie réflexe, les centres vaso-constricteurs bulbaires, hypothalamiques ou corticaux. Leur localisation élective tient peut-être à une différenciation fonctionnelle, d'ordre musculaire ou nerveux ou à l'existence d'un facteur dynamique circulatoire. Les auteurs soulignent tout l'intérêt de ces constatations pour la conception du problème physiologique de la vaso-motricité cérébrale, leurs travaux démontrant la réalité de spasmes vasculaires cérébraux par excitation endovasculaire directe.

H. M.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

AMYOT (Roma). Neurinome de la queue de cheval. Syndrome de sciatique sévère et tenace. Forme fruste de la maladie de Recklinghausen. *L'Union médicale du Canada*, t. LXVI, n° 4, avril 1937, p. 403-414.

Observation d'un cas fruste ou dissocié de la maladie de Recklinghausen au cours de laquelle un neurinome radiculaire de la queue de cheval avait créé un syndrome de sciatique unilatéral ; les troubles rétrocédèrent complètement par l'intervention.

L'auteur discute certaines particularités constatées et reprend une étude d'ensemble de la question.

Bibliographie. H. M.

GUILLAIN (Georges). Maladie de Recklinghausen avec tumeurs polymorphes du névraxe. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 52, f. 1, 1935, p. 15-23, 7 fig.

Observation anatomo-clinique d'un malade présentant la symptomatologie typique d'une neurofibromatose périphérique de Recklinghausen avec tumeurs fibreuses, taches pigmentaires, anomalies du système pileux et chez lequel la coexistence d'une paraplégie spasmodique avait fait supposer une neurofibromatose centrale. L'autopsie décela un processus néoplasique atteignant la moelle, les méninges, les racines de la queue de cheval, l'épendyme du mésocéphale, les hémisphères cérébraux. L'auteur souligne du point de vue de la pathologie générale le polymorphisme de ces tumeurs réalisant, suivant les points, un glioblastome polymorphe, un neurinome, un spongioblastome; il rapproche, d'autre part, ces constatations de quelques cas récemment publiés à l'étranger et qui montrent ces particularités spéciales de la maladie de Recklinghausen centrale. H. M.

HOERNER (Mlle), CORINO D'ANDRADE et BASOW. Etude anatomo-clinique d'un cas de neurofibromatose du névraxe et des membres. *L'Encéphale*, vol. II, nº 2, juillet-août 1936, p. 124-134, deux planches hors texte.

Les auteurs rapportent ce cas en raison de ses particularités cliniques et anatomiques. Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, chez qui la maladie a évolué pendant de longues années avec un minimum de signes cliniques. La rareté des lésions cutanées semble n'avoir pas permis une identification plus précoce de la maladie. Les premiers troubles ont consisté en vertiges, céphalées frontales, puis hypoacousie progressive bientôt bilatérale ayant abouti à une surdité complète en huit mois.

Malgré la compression exercée par une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux sur les voies de conduction voisines, malgré la compression médullaire exercée par une autre tumeur et l'existence d'autres néoformations volumineuses au niveau du sciatique, les troubles moteurs et sensitifs faisaient défaut, à l'exception d'une anesthésie cornéenne. A noter que l'existence d'une hypoplasie ovulaire constatée dans ce cas n'élucide nullement le rôle que pourraient avoir les organes à sécrétion interne dans la neurofibromatose. H. M.

LISI (Lionello de). Complications nerveuses des lymphosarcomes (Complicazioni nervose del linfosarcoma). *Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica e Radio Neuro-Chirurgica*, v. XII, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 209-238, 11 figures.

Compte rendu de deux observations de lymphosarcome du cou avec atteinte médullaire dans l'une et des nerfs craniens dans l'autre.

L'auteur, dans le premier cas clinique et anatomo-pathologique décrit, discute du processus d'atteinte médullaire et considère qu'il s'agit d'une des formes de nécrose aiguë de la moelle observée au cours des tumeurs malignes.

Pour la seconde observation, il faut admettre que le lymphosarcome a suivi, des deux côtés, la trompe d'Eustache, après avoir préalablement infiltré le pharynx. C'est

pourquoi il a donné lieu au syndrome de Negri Jacod ou syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal.

Une page de bibliographie jointe.

H. M.

ROGER (H.) et **ALLIEZ** (J.). **Localisations médiastinales de la neurogliomatose de Recklinghausen.** *Archives de médecine générale et coloniale*, IV, n° 6, 1935 ; p. 265-275.

A propos d'une observation personnelle, les auteurs étudient les manifestations thoraciques de la maladie de Recklinghausen, mal connues en France. Il s'agit de volumineuses tumeurs qui évoluent lentement et à bas bruit et dont le diagnostic est souvent une surprise radiographique. La coexistence des symptômes cutanés de la maladie permet de rattacher la néoplasie à cette variété de « neuroectodermose ».

J.-E. Paillas.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

CHAVANY (J. A.) et **PLACA** (Alexandre). **L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales et spécialement dans les tumeurs des hémisphères.** *La Presse médicale*, n° 30, 14 avril 1937, p. 569-574.

D'après l'étude statistique de nombreux cas vérifiés opératoirement ou anatomiquement, C... et P... font une mise au point de certaines données insuffisamment connues et arrivent aux conclusions que voici :

« L'hémiplégie, au cours de l'évolution d'une tumeur des hémisphères, peut être due à une altération directe ou indirecte de la voie motrice pyramidale, c'est la règle, ou à un cône de pression temporal. Une tumeur qui altère la voie motrice pyramidale peut siéger en pleine zone motrice ou à son voisinage ; dans ce dernier cas, les troubles moteurs sont secondaires et tardifs. Une tumeur, qui altère directement la voie motrice, s'objective d'abord par des signes moteurs, le syndrome d'hypertension étant plus ou moins tardif. Cliniquement, deux tableaux cliniques s'opposent, celui des tumeurs bénignes et celui des tumeurs malignes. Une hémiplégie qui apparaît au cours d'un syndrome d'hypertension évident doit faire discuter l'hypothèse d'une tumeur extra-pyramidale qui lèse la voie motrice par propagation, par compression, ou par le mécanisme du cône de pression temporal. Certaines hémiplégies s'installent brusquement, faisant penser à une affection vasculaire. Il s'agit, le plus souvent, de métastases, mais parfois de tumeurs ordinairement malignes au cours desquelles la stase fait longtemps défaut. Le caractère progressif et non régressif du trouble moteur doit inciter à la ventriculographie. La longue phase de crises B.-J. qui prélude aux tumeurs bénignes doit permettre, grâce à la ventriculographie directe, d'opérer les malades non parétiques dans les meilleures conditions. *Il faut toujours proscrire la ponction lombaire chez des sujets suspects de tumeurs cérébrales*, pour leur éviter de graves accidents, en particulier l'étranglement du mésocéphale par le cône de pression temporal. »

H. M.

FRACASSI (T.), BABBINI (R.) et MARELLI (F.). Le diagnostic des tumeurs du corps calleux par la ventriculographie (El diagnostico de los tumores del cuerpo calloso por la ventriculografia). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria,* t. II, n° 4-5, août-octobre 1936, p. 165-178, 6 fig.

Les auteurs rapportent deux observations d'astrocytomes du corps calleux. Il s'agissait dans l'un des cas d'une tumeur primitive chez une jeune fille de 16 ans, dans l'autre d'une tumeur frontale propagée secondairement au corps calleux chez un adulte. La ventriculographie avait permis de mettre en évidence des déformations typiques au niveau du toit des ventricules latéraux consistant avant tout en un manque de remplissage des cavités à leur partie supérieure. De telles tumeurs inopérables ne sont justifiables que d'une intervention décompressive. H. M.

GARCIA (Denetrio E.). Tumeurs de l'hypophyse avec réaction méningée (Tumores de la Hipofisis con reaccion meningea). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria,* t. II, n° 4 et 5, août-octobre 1936, p. 149-165, 10 fig.

A propos de 2 observations personnelles, l'auteur insiste sur l'ensemble de symptômes de dysfonctionnement hypophysaire qui, se trouvant associés à un tableau clinique et biologique de méningite leucocytaire aseptique, doivent faire suspecter l'existence d'une tumeur de l'hypophyse. Ce diagnostic étant porté, l'intervention chirurgicale doit être tentée dans le plus bref délai afin de n'enlever aucune chance à la récupération toujours problématique de la vision. Dans ces tumeurs, les méningites peuvent être attribuables aux causes suivantes : communication de l'espace sous-dural avec le naso-pharynx ; irritation méningée par action mécanique ; réabsorption des éléments néoplasiques résultant de la nécrose qui peut spontanément se produire dans toute formation tumorale ou de l'action des rayons X qui tend à transformer le liquide hématique des kystes en une substance puriforme donnant l'apparence d'un abcès de l'hypophyse. H. M.

PUUSEPP (L.). Les gliomes du cerveau. *Bruxelles médical,* n° 14, 31 janvier 1937.

D'après ses propres statistiques, P... considère que parmi les tumeurs cérébrales, les gliomes sont les plus fréquents (65 %). Les 100 cas de gliomes des hémisphères cérébraux servant de base à ce travail se répartissent ainsi qu'il suit : lobe frontal : 32 % ; lobe occipital : 16 % ; région temporo-frontale : 15 % ; lobe pariétal : 12 % ; lobe central : 18 % ; lobe temporal : 8 %. Au point de vue histologique, le spongio-blastome multiforme est le plus souvent observé. Le diagnostic de tumeur cérébrale comporte deux temps : celui de la localisation et celui de la nature histologique. Ce dernier ne peut être fait de façon exacte avant l'opération, néanmoins certains signes peuvent permettre un diagnostic de probabilité. Le traitement comporte, suivant les cas, soit l'extirpation de la tumeur, soit la trépanation décompressive pratiquée, de préférence, dans la région voisine de la tumeur. H. M.

SILVEIRA (Anibal) et PUPO (Paulo Pinto). Tumeur cérébrale de la fosse antérieure (méningiome paramédian) chez un sexagénaire (Tumor cerebral da fossa anterior (meningioma paramediano) em doente sexagenario). *Arquivos da Assistencia geral a psicopatas da Sao Paulo,* n° 1, 1936, p. 57-77, 18 fig.

S... et P... rapportent l'observation d'un sujet de 60 ans présentant depuis un an des troubles psychiques de gravité progressive. A l'examen : syndrome du lobe frontal à allure démentielle d'intensité variable, accompagné d'agraphie et d'apraxie ; troubles

de l'équilibre avec rétropulsion, troubles de la marche, modifications du L. C.-R. de type tumoral, stase papillaire prédominant à droite. Le diagnostic de localisation fut précisé par la ventriculographie, mais en raison de l'état du malade aucune intervention ne put être tentée. L'autopsie mit en évidence un méningiome paramédian de la fosse orbitaire avec œdème du cortex et du centre ovale gauche, dégénération massive des fibres longitudinales gauches surtout au niveau de la capsule externe. L'hémisphère droit présentait quelques foyers de désintégration avec dégénération consécutive de certaines voies longues. Suivent quelques commentaires d'ordre physio-pathologique relativement à l'interprétation de ces troubles.

Bibliographie. H. M.

TRABATTONI (Carlo). **Tuberculome du corps calleux associé à un tuberculome des noyaux de la base (Tuberculoma del corpo callosa associato a tubercoloma dei gangli della base).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 49, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 115-131, 8 fig.

Cliniquement, la malade âgée de 22 ans, présentait des signes d'hypertension intracranienne depuis environ six mois, des troubles sensitifs et moteurs du côté droit, une hémianopsie homonyme latérale droite, mais aucun symptôme de la série apraxique.

Il s'agissait de deux tuberculomes cérébraux, situés l'un en plein corps calleux, l'autre au niveau du corps strié, du thalamus, de la capsule interne et des régions avoisinantes. L'auteur souligne la rareté de l'atteinte du corps calleux ; il rappelle que le mode même de vascularisation de ce territoire fut proposé pour expliquer les ramollissements par embolie à ce niveau et discute la possibilité d'une pathogénie comparable dans le cas de cette malade.

Bibliographie de deux pages. H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

CANELLA. Les problèmes du chiasma et de la vision binoculaire. Quelques recherches sur la vision monoculaire. *Journal de Psychologie*, nos 9-100, 15 novembre, 15 décembre 1936, p. 696-712.

Après un exposé d'ensemble sur les différentes théories proposées relativement à un rôle du croisement des nerfs optiques, C... rend compte de ses propres recherches. L'étude du comportement des vertébrés borgnes, des poissons aux mammifères, a été poursuivie par l'auteur comparativement à celui des animaux des mêmes espèces jouissant de la vision binoculaire et en envisageant surtout l'appréciation des obstacles et des distances, la précision du saut, la direction du mouvement dans la nage ou dans la locomotion et le vol, etc. Cette étude, qui a porté sur différents poissons amphibiens, reptiles (dont le caméléon), oiseaux, mammifères (souris et chats), n'a permis de déceler aucune différence entre les animaux normaux ou éborgnés, au cours des différentes épreuves précitées. L'éborgnement cause simplement une réduction du champ visuel total, réduction dont les effets sur le comportement et les réactions de l'animal sont d'autant moins appréciables que le champ visuel propre à l'espèce est plus étendu et *vice versa*, d'autant plus que les yeux sont plus latéraux et que leurs axes optiques sont donc plus divergents. H. M.

CARDONA (Filippo). **Contribution à l'étude pathogénique du signe d'Argyll-Robertson (Contributo allo studio della patogenesi del segno di Argyll-Robertson).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 49, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 58-77, 6 fig.

L'auteur reprend et discute les données relatives à la physiopathogénie du signe d'Argyll-Robertson en soulignant la tendance actuelle à admettre du point de vue étiologique, l'hypothèse d'une lésion mésencéphalique. Toutefois, l'examen histologique de mésencéphales de paralytiques généraux qui avaient présenté un signe d'Argyll-Robertson, comparé à ceux d'autres paralytiques sans symptômes de cet ordre, n'a pas permis de mettre en évidence de lésions susceptibles de renforcer cette hypothèse. En raison de ces données, C... met en discussion le schéma de Merrit et Moore en soulignant les différentes raisons qui, tout au moins pour la syphilis nerveuse, paraissent s'opposer à de telles conceptions.

Bibliographie. H. M.

FATTOVICH (G.). **Du nystagmus congénital familial (Sul nistagmo congenito familiare).** *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. IV, 1936, p. 393-398, 1 tableau.

L'étude généalogique d'une famille a permis de retrouver l'existence d'un nystagmus chez 12 sujets appartenant à 4 générations différentes. Il n'y a aucune prédominance d'atteinte de l'un ou l'autre sexe. Le trouble est identique ; il s'agit d'un nystagmus horizontal, continu, à secousses rapides et de faible amplitude.

H. M.

GUILLAIN (Georges), **PARFONRY** (J.) et **MESSIMY** (R.). **Glaucome aigu double apparu au cours d'un tétanos céphalique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVII, n° 10, séance du 9 mars 1937, p. 295-300.

Chez une malade de 62 ans, hospitalisée pour tétanos céphalique, et 4 jours après le début de la sérothérapie, est apparu un glaucome aigu bilatéral ayant nécessité l'intervention d'urgence. Au niveau des deux yeux, immédiatement après iridectomie, est survenue une iridodialyse que les opérateurs attribuent à une rigidité très spéciale des iris provoquée sans doute par un spasme du muscle irien, lié à l'affection causale. La vision, longue à réapparaître, se rétablit progressivement de façon presque complète en même temps que les signes du tétanos céphalique disparaissaient. Les auteurs, discutant ces faits du point de vue pathogénique, éliminent toute possibilité d'accident sérique ; pareille complication ne fut jamais signalée ; d'autre part, le glaucome est apparu au 4e jour du traitement et l'éruption sérique s'est produite 5 jours après les accidents oculaires. Une coïncidence doit être également rejetée, car l'atteinte simultanée des deux yeux est exceptionnelle. Par contre, le glaucome aigu bilatéral et le tétanos céphalique paraissent présenter des rapports étiologiques certains. En raison de l'imprégnation bulbo-mésocéphalique par la toxine tétanique et des fixations électives de cette dernière, en raison du rôle primordial joué par le sympathique et le trijumeau dans les modifications de la tension intraoculaire, on doit admettre que l'atteinte de centres ou de voies sympathiques par la toxine tétanique, soit capable de déterminer au niveau des globes oculaires une hypertension, cause du glaucome aigu bilatéral.

H. M.

PENARD (S.). **Sur la question des rapports entre le cortex visuel et les centres optiques primaires d'après les recherches expérimentales sur des singes (Zur Frage der Beziehungen zwischen Sehrinde und primären optischen Zentren auf Grund von experimentellen Studien am Affen).** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXVI, fasc. 1, 1935, p. 132-161.

Cette étude porte sur l'examen de deux cerveaux de *macacus rhesus* ; chez l'un des animaux la partie dorsale de l'opercule occipital avait été enlevée et chez l'autre la majeure partie de la moitié ventrale de la même région.

Il apparaît que les cellules ganglionnaires du corps genouillé externe envoient leurs axones dans la circonvolution de l'area striata, exclusivement. Il existe une projection anatomique distincte entre le corps genouillé externe et l'area striata par laquelle la partie dorsale de celui-là est en rapport avec le cortex de l'opercule occipital et la partie ventrale avec l'écorce des deux lèvres de la scissure calcarine. Les fibres de la portion médio-ventrale du corps genouillé externe se terminent dans la lèvre dorsale de la fissure, celles de la portion latéro-ventrale dans la lèvre ventrale.

L'hémianopsie en quadrant transitoire, mise en évidence chez les singes après l'intervention, démontre l'existence d'une projection physiologique, projection correspondant à la projection anatomique, à condition de ne considérer que le fonctionnement optimum. Le lobe occipital est en rapport avec les parties phylogénétiquement les plus anciennes, c'est-à-dire les tubercules quadrijumeaux antérieurs, principalement par des fibres cortico-fugales ; ces fibres ne proviennent que pour une part de l'area striata, et plus nombreuses sont celles partant de la région pariéto-occipitale avoisinante. Les axones du pulvinar se terminent au niveau de ces deux territoires, mais la question demeure ouverte de savoir si le pulvinar doit être considéré comme un centre optique primaire.

Bibliographie jointe. H. M.

MÉNINGES

ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et HORNET (Th.). Cysticercose méningée. Considérations sur les arachnoïdites. *La Presse médicale*, n° 49, 19 juin 1937, p. 918-921, 10 fig.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de cysticercose méningée caractérisé par des signes d'hypertension intracranienne intense et par des crises toniques avec contracture des membres. La ventriculographie mettait en évidence une hydrocéphalie considérable de tous les ventricules. A l'intervention, l'existence d'une vésicule parasitaire dans le 4e ventricule semblait suffire à tout expliquer. Après extraction de cette dernière et après vérification de la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius, l'exploration ne fut pas poussée davantage. Alors que l'évolution postopératoire semblait normale, la malade succomba au 7e jour après avoir brusquement présenté des troubles respiratoires. L'autopsie mit en évidence une leptoméningite de la base qui, beaucoup plus que la vésicule libre contenue dans le 4e ventricule, était responsable des troubles de la circulation liquidienne. La leptoméningite s'étendait du bulbe aux pédoncules cérébraux, atteignant au niveau de la protubérance jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur ; elle était formée de tissu fibroïde dense et englobait des vésicules parasitaires flétries. La réaction vasculaire intense portait sur les trois tuniques. La distension du 3e ventricule avait entraîné un aplatissement du chiasma, lequel présentait des lésions dégénératrices. Les trous de Luschka étaient fermés par une membrane de structure nerveuse ; enfin il existait au niveau des plexus choroïdes du 4e ventricule des modifications pathologiques importantes.

A propos de ce cas, les auteurs soulignent les particularités suivantes : augmentation de la fréquence des cas de cysticercose méningée en France ; possibilité de réaction cellulaire presque exclusivement lymphocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. Prédilection des lésions méningées pour la région basilaire. D'autre part, au point de vue de

l'arachnoïdite primitive, un tel cas montre le peu d'importance de l'atteinte des formations nerveuses sous-jacentes par rapport à l'intensité de lésions méningées. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, ces constatations semblent interdire d'attribuer à des lésions minimes de l'arachnoïde une symptomatologie nerveuse très riche. Les lésions méningées en oblitérant les lacs de la base suppriment la voie de drainage du liquide vers la convexité et déterminent une hydrocéphalie interne au même titre qu'un obstacle intraventriculaire. Les auteurs insistent encore sur la nécessité dans les interventions sur la fosse cérébrale postérieure pour hydrocéphalie interne, de l'exploration des angles ponto-cérébelleux ; dans les cas de cloisonnement du lac basilaire bulbo-protubérantiel, souvent responsable des échecs opératoires, et qui échappe aux possibilités thérapeutiques, la rupture de la lamelle sus-optique sera indiquée et créera une voie de dérivation artificielle définitive ; en cas d'hydrocéphalie importante, cette opération doit être faite en deux temps. A l'occasion de l'observation rapportée, A. T... et H... insistent également sur la prédominance des troubles visuels dans les champs temporaux, sur les modifications de la selle turcique et sur les perturbations des fonctions infundibulo-hypophysaires, tous faits susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic. A noter enfin la non-existence dans ce cas de trous de Luschka, auxquels sont substitués des récessus latéraux du 4e ventricule, plus ou moins distendus.

H. M.

BALLIF (L.), CARAMAN (Zoe) et DALGEANU (I.). Sur un cas de calcification de la faux du cerveau. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 4, 1935, p. 225-230, 1 fig.

Nouveau cas d'ossification de la faux du cerveau diagnostiqué à la radiographie chez un adulte présentant par ailleurs un épaississement marqué des os du crâne et un développement considérable de ce dernier donnant l'aspect d'une hydrocéphalie. Il est probable que des troubles circulatoires méningo-encéphaliques engendrés par un traumatisme cranien de la 2e enfance ont eu un rôle important dans la formation de la calcification ainsi que dans la pathogénie des crises épileptiques et des céphalées apparues et persistant depuis plusieurs années.

H. M.

HAUSMAN. Arachnoïdite syphilitique du chiasma optique (Syphilitic arachnoiditis of the optic chiasm). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 4, avril 1937, p. 929-959, 10 fig.

H... rapporte cinq observations d'arachnoïdite chiasmatique syphilitique ; 4 d'entre elles présentaient le syndrome typique avec atrophie primitive du nerf optique et altération du champ visuel hétéronyme ; la dernière était caractérisée au contraire par un important œdème de la papille bilatérale, sans hypertension intracranienne ni dilatation ventriculaire et avec rétrécissement concentrique du champ visuel. Dans cette affection, les champs visuels peuvent présenter des hémianopsies, ou un rétrécissement concentrique ou les deux à la fois. La cécité d'un ou des deux yeux peut également être observée. Les altérations de la vision sont comparables à celles rencontrées dans l'arachnoïdite non syphilitique de la grande citerne et dans les lésions étendues de la région chiasmatique ; lorsqu'il existe des réactions humorales positives, même uniquement dans le sang, l'étiologie spécifique de l'arachnoïde peut être considérée comme à peu près certaine. La tendance de certains à considérer dans des cas de syphilis l'existence d'une atrophie primitive du nerf optique, sans autres signes neurologiques, comme un sympytôme de tabes évident, ne saurait être admise, et nombre de ces cas pourraient être rangés dans le groupe des arachnoïdites chiasmatiques syphilitiques.

Dans le syndrome habituel d'atrophie primitive du nerf optique avec altérations du champ visuel hétéronyme, le problème qui se pose n'est pas celui de la localisation, mais celui du diagnostic différentiel. Le trouble peut, en effet, relever d'un seul ou de plusieurs facteurs : soit lésion expansive (tumeur, kyste ou anévrisme qui peuvent être intra, supra ou juxta-sellaire) : soit arachnoïdite syphilitique ou non syphilitique ; soit traumatisme, soit hérédo-dégénération. Dans toutes ces éventualités, la syphilis mérite d'être toujours prise en sérieuse considération. Le problème étiologique peut être d'autant plus compliqué que certains facteurs sont parfois observés simultanément, tels une néoplasie et la spécificité. Lorsqu'il existe un Wassermann positif soit dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien associé à une symptomatologie tumorale, il est exceptionnel qu'il ne s'agisse pas d'une gomme.

Lorsque la syphilis a pu être éliminée, le diagnostic différentiel devient plus difficile en raison de l'impossibilité de distinguer parfois entre une arachnoïdite cisternale non syphilitique et une tumeur suprasellaire ne donnant pas à la radiographie d'images craniennes anormales. Nombreux sont les diagnostics de tumeur hypophysaire qui, lors de l'intervention, ont dû être réformés en faveur de celui d'arachnoïdite chronique cisternale. A retenir également les rapports possibles de l'atrophie héréditaire du nerf optique avec l'arachnoïdite chiasmatique.

Dans l'arachnoïdite syphilitique le processus est tel qu'il comprime les nerfs optiques et le chiasma. La raison pour laquelle la lésion se manifeste dans certains cas par une atrophie du nerf, dans d'autres par de l'œdème de la papille demeure obscure. Du point de vue thérapeutique, le choix subsiste entre un traitement spécifique énergique et l'intervention. Celui-ci apparaît comme la méthode de choix plus spécialement dans les cas où le danger de cécité est devenu imminent. H. M.

KENNEDY (Foster) et WORTIS (Herman). Hématome sous-dural aigu et hémorragie épidurale aiguë (« Acute » subdural hematoma and acute epidural hemorrhage). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, v. LXIII, p. 732-742, décembre 1936.

K... et W... apportent les résultats de l'étude de 72 cas d'hématome sous-dural aigu, diagnostiqués soit à l'intervention, soit à l'autopsie, et chez lesquels le trauma causal s'était produit de 24 heures à 21 jours auparavant. La mortalité fut de 43,7 %, pour les cas opérés par le service de neurochirurgie, et de 77,7 % pour ceux opérés dans le service de chirurgie générale. Les auteurs discutent des différents symptômes observés surtout au point de vue de la possibilité de poser un pronostic avant l'intervention et rendent compte des traitements institués ainsi que des constatations anatomiques. Ces dernières prouvent à l'évidence la difficulté du diagnostic et la mortalité élevée. Une étude identique a été poursuivie à propos de 17 cas d'hémorragie épidurale aiguë dont 15 furent opérés avec une mortalité de 54,5 %, en neurochirurgie, et de 75 %, en chirurgie générale.

L'hématome sous-dural aigu (H. S.) peut être observé chez des sujets de tous les âges. L'hémorragie épidurale aiguë (H. E.) survient plus généralement chez les adultes jeunes ou d'âge moyen ; elle siège du côté traumatisé alors que l'H. S. semble correspondre à un phénomène de contre-coup. L'H. E. est presque toujours associée à une fracture sous-jacente qui croise le sillon de l'artère méningée-moyenne ou d'un des sinus veineux craniens. Dans l'H. S. les fractures du crâne sont beaucoup plus rares, généralement situées latéralement ou en arrière, et du côté opposé à l'hématome. L'intervalle lucide est en général plus court dans le cas d'H. E. que d'H. S. Dans les cas d'existence d'une parésie elle est pratiquement toujours contralatérale pour l'H. E. et homolatérale pour l'H. S. Dans ce dernier cas, la dilatation pupillaire demeure un symptôme localisateur

d'une valeur plus grande que ne peut l'être le côté de la parésie. L'H. E. est une complication du traumatisme cranien quatre fois moins fréquente que l'H. S. Celui-ci a tendance à être plus facilement bilatéral. H. M.

PERO (C.). Leptoméningite spinale chronique pseudo-idiopathique. « Arachnoïdite » spinale. (Leptomeningite spinale cronica pseudoidiopatica. « Aracnoïdite » spinale). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. VI, décembre 1936, p. 437-450.

Observation d'un cas de leptoméningite spinale chronique sans altérations appréciables du liquide céphalo-rachidien. Anatomiquement il existait une myélite localisée aux 6e, 7e et 8e segments cervicaux avec réaction inflammatoire des méninges molles (prolifération de la pie-mère et de l'arachnoïde avec infiltration périvasculaire). L'auteur critique la conception d'une arachnoïdite spinale primitive et considère que le terme d'arachnoïdite idiopathique ne doit pas être employé, tant que ne sera pas faite la démonstration anatomique précise d'une inflammation des méninges molles sans participation simultanée de la moelle ou des formations voisines. P... considère également que l'arachnoïde et la pie-mère, de structure comparable, ont toutes deux la même origine embryonnaire. Se basant sur ces données et sur d'autres faits d'ordre anatomo-pathologique, il estime que l'appellation de leptoméningite spinale chronique pseudo-idiopathique correspond mieux à la conception de la maladie habituellement dénommée arachnoïdite spinale. Dans un cas personnel, la thérapeutique iodée intensive a donné les meilleurs résultats.

Une page de bibliographie. H. M.

SALVATORE (Platania). Leptoméningite opto-chiasmatique (Leptomeningite otto-chiasmatica). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. VI, décembre 1936, p. 488-526, 2 fig., tableaux.

Après un exposé des principales données relatives à l'arachnoïdite opto-chiasmatique, l'auteur propose de lui substituer le terme de leptoméningite opto-chiasmatique en raison de différents motifs qu'il détaille. Suit une étude d'ensemble de cette question dans laquelle S... insiste, du point de vue clinique et diagnostic, sur l'importance de l'irrégularité des contours du champ visuel. En pratique, aucun symptôme ne peut avoir dans cette affection une valeur absolue. Seule la confrontation de l'ensemble des données de la clinique et du laboratoire, et surtout la radiologie, permettront d'isoler ce syndrome de la série des nombreuses affections à symptomatologie très voisine. La thérapeutique iodée intensive par voie intraveineuse a donné de bons résultats dans un certain nombre de cas, associée au traitement spécifique lorsque la syphilis peut être en jeu ; l'auteur s'élève contre la tendance trop grande à toujours intervenir chirurgicalement, et conseille en premier lieu le traitement médical sus-indiqué.

Bibliographie. H. M.

WEISSENBACH (R. J.), MARTINEAU (J.), PERLES (L.) et STEWART (W.). Pachyméningite cervicale syphilitique. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1937, p. 387.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une malade chez laquelle un syndrome douloureux intermittent existant depuis 6 mois avait fait porter le diagnostic de rhumatisme cervical. Il s'agit en réalité d'une pachyméningite cervicale syphilitique, localisée surtout à gauche, étendue sur toute la hauteur de la moelle cervicale, mais prédominant à la partie inférieure. Il existait des troubles de compression radiculaire de la nuque et

du membre supérieur gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner, un syndrome de Brown-Séquard. L'examen du liquide et l'épreuve de la thérapeutique ont confirmé le diagnostic. Deux mois après le début du traitement, l'état est très amélioré, mais ne peut cependant permettre de préjuger de l'évolution ultérieure.

H. M.

ÉPILEPSIE

BOGAERT (Ludo van), DELLAERT (René) et SMET (Ed. de). Contribution à la sémiologie des mouvements involontaires dans l'épilepsie partielle continue. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, mars 1937, p. 200-205.

A propos de 3 observations personnelles, les auteurs ont repris l'étude des caractères de l'épilepsie dite de Kojewnikoff. Ayant recherché dans la littérature une classification sémiologique correspondante, ils ne retrouvent qu'un travail russe, celui d'Omorokow. Les secousses de l'épilepsie continue sont des mouvements brefs et saccadés toujours unilatéraux, exprimant des synergies normales (sous réserve de l'absence de la décontraction des antagonistes) ; ils sont inimitables et proches, sinon identiques à ceux qui marquent le début d'une crise bravais-jacksonienne ; leur intensité peut présenter des variations plus ou moins rythmiques, apparemment autonomes, mais souvent liées à l'apparition des accès. Elles peuvent d'ailleurs naître ou disparaître à l'occasion d'une crise convulsive.

La symptomatologie d'accompagnement est ordinairement réduite et se borne à quelques éléments du syndrome pyramidal. L'absence de myoclonies rythmiques ou arythmiques serait pour les auteurs un caractère important.

Au point de vue physio-pathologique, on a voulu distinguer un type cortical et un type sous-cortical ; mais cette distinction exigerait de nouveaux documents anatomiques.

Bibliographie.

H. M.

CAMPAILLA (Giuseppe). La crise épileptique provoquée par le cardiazol du point de vue pathogénique et diagnostique en neuro-psychiatrie (L'accesso epilettico provocato da cardiazol di fronte alla patogenesi e alla diagnostica in neuro-psichiatria). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 49, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 41-58.

L'auteur a repris les recherches relatives aux réactions convulsives consécutives aux injections intraveineuses de cardiazol au cours de différentes affections nerveuses et mentales. Sur un total de 100 malades, l'accès, très comparable à une crise épileptique spontanée, a pu être obtenu chez 55 d'entre eux, par l'injection de 4 cc. de cette substance. Les pourcentages des crises, suivant la nature des maladies, étaient les suivants : schizophrénie, 45 % ; épilepsie dite essentielle, 68 % ; psychasthénie, 60 % ; dysthymie, 50 % ; paralysie générale, 60 % ; psychose alcoolique, 33 % ; sclérose en plaques, 75 % ; encéphalite, 83,33 % ; névrose hypocondriaque, 66 %. Ces résultats sont tels que l'épreuve par le cardiazol ne saurait être utilisée au point de vue du diagnostic différentiel de l'épilepsie, la fréquence des crises déclenchées étant même plus grande dans les cas de sclérose en plaques et d'encéphalite ; ils montrent également que dans la schizophrénie les tendances aux réactions convulsives ne sont pas plus marquées que dans la psychose maniaque dépressive ou dans d'autres psychoses. Selon C..., ces réactions semblent plutôt en rapport avec la constitution individuelle des malades et paraissent indé-

pendantes de l'affection en cours ; l'auteur rappelle, à l'appui de cette conception, que suivant les sujets on peut observer ou ne pas observer de crises comitiales au cours des tumeurs cérébrales ou lors de traumatismes craniens. Chez les épileptiques enfin, le fait que le cardiazol ne provoque pas de crises de façon constante et que le pourcentage des cas positifs n'est pas plus élevé que dans les autres affections suggère l'idée que l'accès épileptique dépend du moment où on cherche à le provoquer.

Bibliographie. H. M.

DREWRY (Henry H.). Etude relative aux tests de tolérance au sucre chez deux cents sujets atteints de convulsions (A study of sugar tolerance tests in two hundred patients with convulsions). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 62-70.

Compte rendu de recherches réalisées dans 200 cas d'épilepsie au point de vue glycémique. 93 d'entre eux présentaient un chiffre au-dessous de 1 g. 50 et 27 au-dessous de 1 g. 20 ; 3 d'entre eux avaient un chiffre inférieur à 0 g. 50 et tous trois furent trouvés porteurs d'un adénome du pancréas ; 24 d'entre eux présentaient des valeurs comprises entre 0 g. 50 et 0 g. 70, mais aucun n'accusait de manifestations cliniques d'hypoglycémie au moment où le sang était prélevé.

L'encéphalographie provoqua une élévation dans la glycémie qui redescendit ensuite progressivement à la normale. D... conclut de ses recherches que le nombre de facteurs susceptible d'influencer la glycémie est d'une complexité telle, que les résultats des dosages ainsi que la valeur des courbes de tolérance doivent être interprétés avec circonspection.

Bibliographie. H. M.

MINCHIN (R. L. Haviland). Le calcium sanguin dans l'épilepsie « idiopathique » (The blood calcium in « idiopathic epilepsy »). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 68, avril 1937, p. 314-318.

En raison des nombreuses hypothèses qui plaident en faveur de la notion d'hypocalcémie dans l'épilepsie, M... a pratiqué de nombreux dosages sur 54 épileptiques avant et après les crises et même au cours de trois de ces accès. Les chiffres obtenus se sont montrés normaux. D'autre part, la valeur du calcium sanguin est indépendante de la glycémie et ni le nombre des crises ni la calcémie ne semblent influencés par des altérations du système nerveux autonome. H. M.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et VARAY (A.). Crises épileptiques par bromure de camphre. *La Presse médicale*, n° 31, 17 avril 1937, p. 585-587.

A propos de quelques observations personnelles, les auteurs attirent l'attention sur la possibilité, chez certains sujets prédisposés, de provoquer l'apparition de crises d'épilepsie typiques, par l'administration, même aux doses usuelles, de camphre monobromé. La crise peut survenir même plusieurs heures après la prise du médicament. Chez les individus « nerveux », une telle thérapeutique ne devra être mise en œuvre qu'après l'épreuve de doses faibles et fractionnées. L'expérimentation a permis aux auteurs de vérifier l'action convulsivante du camphre monobromé ils attirent l'attention sur l'inégalité d'action des différents échantillons utilisés.

Bibliographie. H. M.

PAPADATO (L.). Modification des propriétés biologiques du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques. *Acta medica scandinavica*, vol. XCI, fasc. III, 1937, p. 306-320, 6 tableaux.

P.. rappelle avoir antérieurement démontré l'existence, dans le liquide céphalo-rachidien normal, de susbtances de l'ordre des hormones qui proviennent vraisemblablement de l'hypophyse. Ces substances déterminent chez la grenouille une vasoconstriction, et ont sur le cœur de l'animal une action ino- et chronotrope ; elles exercent une action tonique sur l'intestin grêle de la souris et accélèrent la croissance des têtards sans modifier leur métamorphose.

L'étude systématique des réactions vaso-motrices du liquide céphalo-rachidien chez 25 sujets atteints d'épilepsie essentielle et chez 27 malades porteurs d'affections neurologiques diverses a été faite par l'auteur et a montré un déficit des produits de sécrétion de la posthypophyse chez les épileptiques. L'insuffisance du lobe postérieur facilite donc l'apparition des états convulsifs. Il existe d'autre part un certain antagonisme entre le diabète et l'épilepsie, et dans un grand nombre de cas d'épilepsie on constate, au contraire, des états d'hypoglycémie ou des chutes momentanées de la courbe glycémique. Entre les produits de sécrétion de l'hypophyse et l'insuline, l'antagonisme existant se manifeste, entre autres effets, par la neutralisation de l'action convulsivante de l'insuline par les produits hypophysaires. L'ensemble de ces faits autorise à admettre l'existence, dans un grand nombre de cas, d'épilepsie essentielle d'une insuffisance de la posthypophyse et d'une hypersécrétion de l'appareil insulaire. Ces facteurs ne sont pas capables, isolément, de déterminer l'apparition des accès. Dans la genèse de ces derniers, le rapport : $\frac{\text{postpituitrine}}{\text{insuline}}$ joue un rôle prédominant. L'abaissement de ce quotient au-dessous d'un certain niveau est la cause des accidents épileptiques dans un grand nombre de cas.

Bibliographie. H. M.

PERO (C.) et RUBINO (A.). Diurétiques mercuriels et épilepsie (Diuretici mercuriali ed epilessia). *Neopsichiatria*, vol. II, n° 6, novembre-décembre 1936; p. 638-658.

Les auteurs ont soumis 10 épileptiques à l'action des diurétiques mercuriels (novasurol par voie intraveineuse et neptal intramusculaire). Dans 6 cas sur 8, les malades présentèrent une rétention hydrique. Dans 6 cas sur 10, 6 à 9 heures après l'injection du diurétique, les malades présentèrent des crises convulsives. P... et R... insistent sur les données nouvelles relatives à l'étiologie de la crise épileptique et sur l'importance du métabolisme aqueux ; d'après leur expérimentation, il semble bien exister chez les épileptiques une sensibilité marquée à l'égard des diurétiques doublée d'une tendance anormale à une fixation d'eau qui dépasse l'élimination rénale ; tout ceci suggère un rapport avec l'hypochlorémie qui serait fréquente chez de tels sujets.

Bibliographie. H. M.

RISER et GERAUD. Des épilepsies tardives essentielles. *Sud Médical et Chirurgical*, 68e année, n° 2178, 15 avril 1936, pp. 1120-1131.

Les travaux modernes ont modifié les conceptions anciennes de l'épilepsie ; on doit, en effet, aujourd'hui s'efforcer de préciser le diagnostic étiologique des épilepsies. Si, le plus souvent, chez l'adolescent, le terme d'épilepsie essentielle garde encore toute sa valeur en raison de la fréquence des comitialités cryptogéniques, chez l'adulte, au contraire, l'existence de crises d'apparition tardive doit faire suspecter une origine précise :

spécificité, néoplasie, méningites, etc... Cependant, chez quelques adultes, malgré les soins apportés au dépistage de cette cause, force est de reconnaître l'allure essentielle de l'épilepsie en cours. D'ailleurs l'évolution montre qu'il s'agit alors de formes tout à fait comparables à l'épilepsie essentielle de l'adolescence, susceptibles d'amélioration par le traitement habituel et compatibles avec une activité et une vie à peu près normales.

Cet important travail est illustré de nombreuses observations personnelles des plus démonstratives. J.-E. PAILLAS.

WEIL (Arthur) et LIEBERT (Erich). La teneur en phosphore du sérum sanguin au cours de la crise épileptique (Phosphorus content of the blood serum during the epileptic seizure). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVII, nº 3, mars 1937, p. 584-588, 5 tabl.

Au cours de la crise le taux du phosphore inorganique du sérum sanguin augmente de 34 % environ. Chez le lapin, lors de crises convulsives déclenchées par injection d'une émulsion de « thujone », les valeurs du phosphore acide inorganique soluble furent accrues de 98 %, celles du phosphore non acide de 37 %. Les mêmes injections renouvelées après curarisation des animaux n'ayant pas entraîné de variations du phosphore, les auteurs concluent que, chez l'homme, ces mêmes variations sont la conséquence des contractions tonico-cloniques de la musculature. H. M.

YAHN (Mario) et SILVA (Celso Pereira da). Etudes sur l'ionisation calcique et sur la pneumoencéphalographie chez les épileptiques. (Estudos sobre a ionizaçao calcica e iodurada e sôbre a pneumoenc efalografia em epileticos). *Arquivos da Assistencia geral a Psicopatas do Sao Paulo*, nº 1, 1936, p. 153-178.

Y... et S..., après un rappel historique de l'ionisation, rapportent leurs propres résultats obtenus par cette méthode sur des épileptiques. Utilisant la technique de Bourguignon, ils ont soumis leurs malades à cinq séries d'applications (2 au chlorure de calcium, 3 à l'iodure de potassium) réalisant un traitement d'une durée totale d'un an. Les dosages de calcium et d'iode pratiqués dans le liquide céphalo-rachidien, avant et après les séances, montrent que les chiffres de ces corps ne sont nullement influencés par l'ionisation. Sur un total de 8 malades, épileptiques organiques avérés anciens, 3 ont bénéficié du traitement ; 4 ont vu leur état s'aggraver ; le dernier sujet est demeuré inchangé. 7 d'entre ces 8 malades ont également été soumis à l'encéphalographie gazeuse par voie sous-occipitale, dans un but diagnostique et thérapeutique. Tous présentaient des lésions cérébrales certaines.

Un seul semble avoir été amélioré. Un autre n'a pas vu son état modifié. Une augmentation de la fréquence des crises fut la règle pour le reste des malades.

H. M.

YAKOVLEV (Paul I.). Mécanisme nerveux concernant les crises épileptiques (Neurologic mechanism concerned in epileptic seizures). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 3, mars 1937, p. 523-555, 7 fig.

Y... expose l'étude analytique de chacun des symptômes des différentes phases de la crise épileptique. Les rapports de temps qui existent entre ces manifestations semblent prouver que l'évolution même d'un accès représente une série de troubles en eux-mêmes très limités. Le cycle commence par une dissociation dans le temps et dans le

cours des fonctions de l'innervation végétative et par une dissolution de l'homéostasis. Cette phase est suivie d'une rupture d'équilibre en faveur du sympathique, avec décharge d'énergie et dissolution des fonctions dans le territoire d'innervation cérébro-spinale. La série des perturbations se termine par une excitation du système parasympathique avec récupération de l'équilibre du métabolisme énergétique et en conséquence des fonctions cérébro-spinales. Y..., qui a pour but d'expliquer le mécanisme de la crise épileptique comme un trouble de l'un des mécanismes centraux réflexes préposés au contrôle du rythme et de la rapidité d'activité cérébrale, reprend et discute les conceptions d'un certain nombre d'auteurs et conclut au rôle fondamental de l'hypothalamus et des régions cérébrales voisines. Les résultats fournis par les électroencéphalogrammes inscrits au cours des crises épileptiques par Gibbs, David et Lennox semblent corroborer les hypothèses proposées par l'auteur. H. M.

POLIOMYÉLITE

COTTE. Etude d'une maladie à forme paralytique de la volaille (Contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 117, n° 15, séance du 20 avril 1937, p. 454-462.

C... décrit une maladie de la volaille souvent confondue avec le rhumatisme articulaire. Il s'agit d'une affection à forme paralytique survenant de préférence chez les sujets jeunes. Les symptômes consistent en somnolence, difficulté par l'animal à se tenir debout, inappétence, boiterie, puis atrophie des membres inférieurs. L'examen microscopique montre l'existence constante d'amas microbiens couleur blanc-céruse au niveau des articulations de la patte, du tarse, du péroné, du tibia, de l'aile, au niveau des vertèbres et à la surface interne de la boîte cranienne. Cette matière blanche est exclusivement constituée par un microcoque, gram positif. (*M. Albus gallinarum.*) Les poussins sont certainement contaminés avant la naissance ; l'origine alimentaire de l'infection paraît certaine. Le M. Albus gallinarum a été observé à la fois dans les œufs, le maïs et certains tourteaux. Une telle constatation, si l'on admet « provisoirement » l'identité de l'agent causal de cette affection avec la poliomyélite infantile, expliquerait la possibilité de contamination de l'homme par le lait et les œufs. A noter que des cas de poliomyélite ont été fréquemment observés en même temps que la maladie à forme paralytique de la volaille. Leur survenue coïncide avec les années où les élevages avicoles subissent des pertes sévères; les foyers d'épidémie poliomyélitique correspondent à des centres d'élevage avicole ; différentes autres particularités enfin montrent encore l'intérêt de poursuivre des recherches d'après ces nouvelles données qui, dans l'ensemble, paraissent devoir expliquer la presque totalité des contradictions et obscurités relatives à la contamination poliomyélitique. H. M.

FATTOVICH (Giovanni) et LENTI (Pietro). Contribution à l'histo pathologie de la poliomyélite antérieure aiguë (Contributo all' istopatologia della poliomyélite anteriore acuta). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. IV, octobre 1935, p. 577-625, 27 fig.

Observations anatomo-pathologiques détaillées de 4 sujets poliomyélitiques morts à la période paralytique. Il s'agissait d'un véritable processus encéphalitique spécial caractérisé par des lésions inflammatoires mésodermiques primitives et parenchymateuses secondaires intéressant les cellules nerveuses des formations grises de tout l'axe cérébro-spinal, avec prédominance au niveau de celles des cornes antérieures des renflements médullaires cervical et lombaire et du locus niger.

Une page de bibliographie. H. M.

JAMBON (**M.**) et **CHAPTAL** (**J.**). **La poliomyélite antérieure aiguë ; diagnostic et traitement précoces.** *Montpellier médical*, t. X, n° 3, octobre 1936, p. 193-203.

Une enquête faite auprès des praticiens de l'Hérault sur la fréquence et la forme des cas observés, sur la possibilité d'un diagnostic précoce et sur le traitement, a permis à J... et C... les conclusions suivantes :

1° Le diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë ne paraît pas possible en dehors de la constatation des paralysies. Après l'apparition des paralysies, ce diagnostic reste quelquefois difficile, en particulier d'avec certaines formes motrices de la névraxite épidémique ou de névraxites de nature indéterminée ; il semble que le problème doive demeurer insoluble en l'absence de test biologique. 2° La thérapeutique actuelle dispose de la sérothérapie spécifique et de la radiothérapie médullaire. Les résultats obtenus n'autorisent pas à une conclusion d'ensemble en raison de leur variabilité. On peut toutefois proposer comme ligne de conduite systématique l'application aussi précoce que possible de la sérothérapie spécifique intrarachidienne et, concurremment, de la radiothérapie. La précocité aussi grande que possible de l'un et de l'autre de ces traitements paraît être unanimement considérée comme le plus solide élément de succès. H. M.

LUHAN (**Joseph A.**). **Etude histopathologique de la poliomyélite expérimentale** (**Histopathologic studies in experimental poliomyelitis**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 3, mars 1937, p. 479-505, 12 fig.

L... a étudié la nature et le mode de répartition des processus lésionnels dans des cas de poliomyélite expérimentale typique. Les singes inoculés par voie intracérébrale furent étudiés aux différents stades de la maladie précédant l'apparition des paralysies. Les constatations faites suggèrent l'hypothèse que le mode de dissémination du virus se fait essentiellement par continuité dans la substance nerveuse par opposition à une propagation par voie liquidienne, méningée ou sanguine. Toutefois, exceptionnellement, le virus pourrait être rapidement diffusé dans tout le névraxe par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire. Aucune forme bactériologique nette n'a pu être mise en évidence. H. M.

TANON et **BESSON** (**A.**). **La poliomyélite aiguë à Paris au cours des trois dernières années.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, n° 37, séance du 1er décembre 1936, p. 446-453.

T... et B... rapportent les résultats statistiques relatifs à la poliomyélite de 1933 à 1935, sur le territoire parisien. Ils montrent que: 1° l'affection y sévit à l'état d'endémie sporadique ; 2° malgré son allure épidémique, son caractère de contagiosité est peu marqué ; 3° exceptionnellement, même au cours d'épidémies graves, on trouve des familles ou des maisons présentant des cas simultanés de la maladie. L'affection fut en légère recrudescence en 1935, par rapport aux deux années précédentes ; la proportion des cas, par rapport au nombre d'habitants, est à peu près constante dans tous les arrondissements ; toutes les classes sociales sont touchées. Il s'agit toujours de cas isolés, sporadiques, qu'explique la propagation de la maladie par les porteurs de germes ambulants. Les cas sont plus nombreux au cours des mois chauds ; le maximum des cas est relevé dans la première enfance, puis entre 27 et 32 ans. Dans l'ensemble, ces résultats concordent avec les statistiques plus générales. Ils conduisent les auteurs à partager les vues exprimées au conseil d'hygiène quant aux mesures prises relativement à cette affection. H. M.

ÉLECTROLOGIE

DRABOVITCH (W.) et **BAHUAULT (E.)**. **La chronaxie et les réflexes conditionnés par association.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXV, nº 16, 1937, p. 264-267.

D... et B... rapportent une série d'expériences montrant que la formation des réflexes conditionnés par association est possible chez les chiens et que, au point de vue chronaxique, ils présentent le même trait typique que les réflexes conditionnés habituels, c'est-à-dire la diminution de la chronaxie pendant le déclenchement du mouvement conditionné. H. M.

DRABOVITCH (W.). **La formation des réflexes conditionnés et la chronaxie.** *L'Encéphale,* 1937, XXXII, nº 2, p. 93-99.

Mémoire d'ensemble donnant la synthèse d'une série de notes successives à l'Académie des Sciences et à la *Société de Biologie* et élaborées au laboratoire de L. Lapicque depuis trois ans. Le réflexe conditionné, lien cortical nouveau et par conséquent labile et facile à inhiber, équivaut à la création d'une voie nouvelle frayée pour une excitation vers un centre donné. Ce frayage d'une voie nouvelle peut être interprété par l'étude de la chronaxie de subordination de Lapicque.

Les mesures ont été faites chez le chien, au cours d'un réflexe conditionné retardé, l'excitant inconditionné était une décharge électrique provoquant le triple retrait de la patte postérieure gauche, l'excitant conditionné étant une sonnerie. Pour éviter la fatigue et la somnolence, les séances étaient entrecoupées par des réflexes conditionnés alimentaires au métronome. Une première série de mesures fut pratiquée avant et immédiatement après le réflexe conditionné ; elles montrèrent une augmentation (double ou triple) des chronaxies des muscles extenseur et fléchisseur. Au contraire, pendant le réflexe, il y a diminution notable des mêmes chronaxies.

L'étude précédente n'avait porté que sur les chronaxies périphériques; dans un deuxième temps furent étudiées les chronaxies corticales correspondantes (chien préalablement trépané et dure-mère mise à nu directement sous la peau). Les résultats furent nets : le réflexe conditionné se produit à un moment précis, celui où les chronaxies corticale et périphérique s'égalisent. Il y a donc bien là un nouvel exemple remarquable de chronaxie de subordination.

Le schéma actuel apparaît donc ainsi : le réflexe conditionné, retardé, comporte d'abord une phase d'inhibition interne, de rupture entre la périphérie et les centres de contrôle (augmentation de chronaxie). Puis le réflexe se produit, les centres exerçant leur action périphérique adéquate (isochronisme). Enfin, l'état de repos se reconstitue (baisse des chronaxies vers la normale). Ce bilan, encore provisoire, permet d'espérer l'acquisition d'aperçus féconds psycho-physiologiques. H. M.

PERAITA (M.). **Sur la chronaxie des muscles jumeaux et jambier antérieur (Sobre la cronaxia de los musculos gastrocnemius y tibialis anticus).** *Archivos de Neurobiologia,* 1935, XV, p. 397-410.

Travail effectué à la Clinique de Breslau, sous la direction de H. Altenburger, et portant sur la mesure de la chronaxie d'un couple de muscles antagonistes, jumeau et tibial antérieur, afin de vérifier chez l'homme sain et malade, la loi dite de Bourguignon (rapport de la 1/2 ou de 1 à 3 entre les chronaxies des muscles antagonistes).

Après un rappel des classifications de Bourguignon et après un schéma du dispositif de mesures (condensateurs), P... donne une série de mesures normales. Les chiffres trouvés sur le tibial antérieur sont peu différents de ceux de Bourguignon, ceux trouvés sur les jumeaux sont très inférieurs. Par ailleurs, les valeurs sont souvent égales pour les deux muscles et l'auteur conclut à la non-valeur de la loi de Bourguignon de même que Stein et Quincke, Altenburger, Walthard et Jecklin, Ufland. En réalité, la technique suivie par l'auteur ne paraît pas irréprochable ; en particulier il n'arrive pas à distinguer les deux points moteurs du jambier antérieur.

P... pratique ensuite les mêmes mesures chez cinq groupes de malades (épilepsie, sclérose en plaques-hémiplégie, lésions médullaires, lésions du neurone périphérique). Il n'aboutit à aucune conclusion nette.

Très courte bibliographie. P. Mollaret.

SALMON (Alberto). Les réactions myodystoniques (Le reazioni miodistoniche). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 2-3, 1936, p. 188-197.

Si le terme de « réaction myodystonique » signifie les anomalies du tonus musculaire provoquées par les excitations faradiques, l'auteur le considère comme justifié non seulement pour la réaction dystonique décrite par Söderberg, mais aussi pour la réaction myotonique, les réactions myotonoïdes, les réactions observées par Kumpf, Néri, Modonesi et la réaction myasthénique. A remarquer que des connexions intimes et des formes de transition existent entre ces réactions. La réaction dystonique de Söderberg, d'après cet auteur, se rapproche étroitement de la réaction myotonique. La diffusion des stimuli faradiques aux muscles éloignés du point d'excitation rencontrée dans les réactions décrites par Kumpf, Neri et Modonesi, est attribuée à l'inexcitabilité faradique de certaines fibres musculaires, soit donc à un phénomène présentant quelque analogie avec la réaction myasthénique ; cette dernière constituant le degré le plus élevé de l'inexcitabilité ou de l'épuisement musculaire au faradique. Toutes ces réactions possèdent des facteurs pathogéniques communs, en particulier un élément neurovégétatif sur lequel Modonesi a récemment insisté. L'auteur rappelle, d'autre part, avoir, depuis une vingtaine d'années déjà, démontré les liens étroits de la réaction myasthénique avec un facteur végétatif, son association intime avec les syndromes végétatifs angiospasmodiques et sa fréquence dans les névroses. Les rapports connus du système neuro-végétatif avec le tonus musculaire, l'influence remarquable exercée par les stimuli faradiques tétanisants sur l'appareil vaso-moteur périphérique expliquent la variabilité des réactions myodystoniques, leurs modifications provoquées par les excitants thermiques, par les émotions, la compression des globes oculaires et les substances modificatives de l'activité du système végétatif.

Ainsi, de même que l'élément neuro-végétatif est un des principaux composants du tonus musculaire, de même il représente un des éléments pathogéniques les plus importants des réactions myodystoniques, liés aux anomalies du tonus en question.

Bibliographie. H. M.

TARABINI (A.). Recherches chronaximétriques au cours des états d'hypertonie musculaire (Ricerche cronassimetriche negli stati d'ipertonia muscolare). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 4, 1936, p. 299-307.

T... a étudié chez un groupe de malades présentant une hypertonie musculaire par atteinte pyramidale ou extra-pyramidale le comportement des chronaxies des membres supérieurs par rapport à la pronation de la main par excitation électrique. Dans les cas de syndrome extra-pyramidal, l'absence de pronation électrique de la main est

liée à l'annulation des rapports de la chronaxie de subordination au niveau des muscles antagonistes de l'avant-bras. L'inversion de la pronation électrique est liée à l'inversion du rapport même. Dans l'hémiplégie le phénomène de pronation s'accompagne d'une diminution des valeurs chronaxiques des muscles pronato-fléchisseurs. La recherche de ce signe, sans prétendre à se substituer à la recherche de la chronaxie de subordination des muscles de l'avant-bras, constitue une épreuve d'orientation préliminaire à retenir, dans les cas de dystonie musculaire pour lesquels la connaissance de l'état d'excitabilité des groupes antagonistes est nécessaire.

Bibliographie. H. M.

URECHIA (**C.-I.**), **MOGA** (**A.**) et **DRAGOMIR** (**L.**). **Recherches électro-cardiographiques dans quelques maladies nerveuses.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. II, n° 6, p. 934-953, 9 fig.

Après une mise au point des constatations faites par différents auteurs sur les modifications électro-cardiographiques au cours de la maladie de Friedreich et des myopathies, U., M. et D... rapportent leurs propres résultats obtenus dans ces mêmes affections, ainsi que dans 4 cas de syndrome de Parkinson, dans un cas de paraplégie et dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. Ces recherches, qui ont relevé des troubles à peu près identiques dans toutes ces affections, démontrent que les anomalies des complexes ventriculaires ne sont pas spécifiques pour la maladie de Friedreich ou les myopathies. Le décalage S. T. traduit une réaction iso-électrique générale du myocarde, dont la nutrition souffre à la suite d'une cause nerveuse. De nouvelles recherches sur de plus nombreux cas sont nécessaires pour fixer la fréquence et l'évolution de ces troubles. Quoique le système végétatif puisse avoir quelque influence sur le tracé électro-cardiographique, il ne semble pas jouer un rôle important dans de tels cas.

Bibliographie. H. M.

RADIOLOGIE

CARRILLO (**Ramon**). **Image spéciale de l'encéphalographie lipiodolée dans les arachnoïdites chiasmatiques** (**Una imagen iodoventriculografica en las aracnoiditis quismaticas**). *Revista de la Asociacion medica argentina*, t. XLIX, n° 357, avril 1936, p. 227-236, 7 fig.

D'après l'examen de 20 clichés encéphalographiques d'arachnoïdite chiasmatique, C... insiste sur la valeur d'un signe non encore mentionné, mais pour ainsi dire constant, et qui présente une importance diagnostique indéniable. Sa méconnaissance s'explique par la discrétion même de son aspect ; il consiste en une disparition totale ou partielle de l'infundibulum, en une déformation ou en un remplissage fractionné de celui-ci. Sans être un signe exclusif de l'arachnoïdite, il permet tout au moins d'affirmer l'existence de fines lésions organiques au niveau de la citerne chiasmatique.

H. M.

KOIDUMI (**R.**). **Recherches histologiques relatives à l'action des rayons X sur le système nerveux central du lapin** (**Die histologischen Untersuchungen über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf das zentrale Nervensystem des Kaninchens**). *Psychiatria et Neurologia Japonica*, vol. 41, fasc. 1, janvier 1937, p. 23-35.

Le matériel utilisé dans ces recherches était constitué par des lapins de tous les âges, embryons, jeunes et adultes. Ces animaux reçurent de une à neuf séances de rayons de 1/3 à 10 H. E. D., soit sur la tête ou sur toute autre partie du corps. L'action des rayons s'exerce essentiellement sur le tissu mésenchymateux et en particulier sur le système vasculaire ; elle aboutit à une destruction de la barrière hémato-encéphalique et à une altération de la perméabilité des parois vasculaires. Il se produit de cette manière une infiltration séreuse ou une hémorragie pouvant aboutir à la nécrose ou au ramollissement des tissus. Les modifications secondaires consistent en une hyperplasie des cellules gliales et des vaisseaux. Les éléments de la microglie réagissent surtout dans la période de début et s'hypertrophient même avec une irradiation faible ; sous l'influence des ramollissements, des hémorragies et des nécroses, ils sont transformés en cellules graisseuses typiques qui phagocytent les éléments désintégrés. Les cellules macrogliales s'hypertrophient et envoient leurs prolongements jusqu'à la pie-mère et aux parois vasculaires. Elles jouent le rôle le plus important dans la constitution de la gliose des foyers de ramollissement. Les cellules nerveuses ne sont pratiquement pas atteintes chez les sujets adultes, alors qu'elles subissent des altérations profondes chez les embryons et les nouveau-nés. Toutefois, lorsque l'intensité de l'irradiation augmente, ces cellules sont modifiées jusqu'à un certain degré, la régénération est possible : au delà, on assiste à la disparition ou à la sclérose de ces éléments. Au moyen de la coloration vitale au bleu de trypan, l'endothélium des vaisseaux et les microgliocytes périvasculaires fixent les pigments dans les cerveaux de lapins irradiés. Chez les embryons et chez les nouveau-nés irradiés sur la tête, on observe des troubles généraux du développement du système nerveux central, en particulier un arrêt du développement des cellules nerveuses et gliales. H. M.

PAILLAS (**J. E.**). **La ventriculographie.** *Marseille Médical*, 73e année, no 12, 25 avril 1936, p. 556-576.

Etude critique de ce procédé de dépistage des tumeurs cérébrales, basée sur 45 cas personnels et illustré de 20 planches hors texte.

ROUHIER (**G.**) et **OPPERT** (**E.**). **Paraplégie douloureuse par métastases de la colonne vertébrale en triple foyer consécutives à un épithélioma du sein opéré cinq ans et demi auparavant. Guérison par le radium.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXIII, no 6, séance du 17 février 1937, p. 206-211.

Présentation d'une malade de 39 ans chez laquelle la radiumthérapie intensive a fait régresser les troubles subjectifs et objectifs dans une proportion telle, que l'on peut parler de guérison actuelle, sans préjuger évidemment de l'avenir.

H. M.

SACHS (**Ernest**), **RUBINSTEIN** (**Joseph E.**) et **ARNESON** (**A. Norman**). **Résultats du traitement radiothérapique d'une série de 119 gliomes (Results of roentgen treatment of a series of one hundred and nineteen gliomas).** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, no 3, mars 1936, p. 597-617, 4 fig.

Les auteurs qui, depuis huit ans, emploient une technique toujours à peu près identique dans la radiothérapie de malades opérés de tumeur cérébrale, ont repris l'examen de ces cas afin de discuter l'éventualité de variations dans l'utilisation des rayons X. De l'étude de ces cas, astrocytomes, hémangioblastomes, médulloblastomes et autres gliomes, il apparaît qu'à l'avenir les doses peuvent être augmentées par différents pro-

cédés : utilisation de multiples portes d'entrée et non plus de 2 ou de 3 comme précédemment ; temps d'exposition fractionnés et plus grande durée du traitement ; augmentation de la distance entre la peau et l'ampoule, emploi de filtres meilleurs ; irradiation directe du foyer par l'ouverture opératoire, ce qui, en évitant la traversée cutanée et osseuse permet également l'apport d'une dose plus importante de rayons.

H. M.

CRANE

AMYOT (Roma). Lacunes congénitales de la voûte cranienne : les trous pariétaux anormalement très agrandis. *L'Union médicale du Canada*, t. LXV, n° 10, octobre 1936, p. 955-961, 4 fig.

Nouveau cas de lacunes osseuses de la voûte cranienne dans lequel l'examen anatomique a pu être pratiqué. Ces lacunes sont obturées par l'aponévrose épicranienne et la dure-mère accolées, richement vascularisées. Elles sont congénitales, peuvent atteindre 2 cm. de diamètre et semblent constituées par les trous pariétaux de l'obélion à calibre anormalement très agrandi. La dimension anormale des trous pariétaux serait vraisemblablement la conséquence d'une hypervascularisation de la région.

H. M.

ASK-UPMARK (E.) et STORTEBECKER (T.). Contribution à la connaissance des projectiles migrateurs dans les cavités du système nerveux central (Contribution to the knowledge of wandering of projectiles within the cavities of the central nervous system). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 2-3, 1936, p. 145-164, 5 fig.

Curieux cas de migration d'une balle de carabine de salon ayant pénétré dans la joue gauche, le trou occipital et ayant séjourné dans la région de la citerne cérébello-médullaire postérieure. Trois ans plus tard elle était radiographiquement visible dans le canal médullaire au niveau de C6. Il existe un syndrome de Brown-Séquard discret ; une atteinte légère des nerfs facial, hypoglosse, spinal, récurrent droits, une tendance à la chute vers la droite dans l'obscurité, et une série de manifestations végétatives et viscérales allant d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à des signes d'ulcère duodénal, à des crises d'angor et à une fièvre périodique. A noter l'apparition d'une paralysie transitoire du bras gauche survenue à l'occasion d'un saut et d'une chute brusque sur les pieds, sans doute par action de la balle au niveau du plexus brachial dans la cavité médullaire. Le projectile toléré depuis 10 ans serait extirpable. Des complications demeurent toujours à redouter et indépendamment des manifestations d'ordre neurologique, la possibilité d'une intoxication par le plomb, quoique discutée par certains, ne doit pas être éliminée.

Bibliographie. H. M.

LOMBARD (Pierre). Séquelles des traumas cranio-cérébraux de l'enfance. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 16, séance du 12 mai 1937, p. 671-676.

L... attire l'attention sur l'importance de séquelles tardives des traumas cranio-cérébraux de l'enfance en rapportant plusieurs cas personnels dans lesquels les suites immédiates de l'accident (commotion ou fracture) avaient permis de porter un pronostic favorable, et qui, par la suite, ont présenté des troubles de la mémoire, de l'attention, de l'équilibre mental et de l'aptitude au travail intellectuel.

H. M.

MNOUKHINE (S. S.). Les troubles périodiques de conscience chez les enfants après traumatisme céphalique (O posttravmatitcheskikh perioditcheskikh rastroistvakh sosnania ou utiy). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 187-195, Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne, 1935.

L'auteur a observé chez les enfants ayant subi un traumatisme céphalique un syndrome toujours à peu près identique et caractérisé par les symptômes suivants : Survenue périodique de troubles de la conscience de durée définie et constante (1 an, 3 mois, 10 à 15 jours) ; il s'agit tout d'abord d'un état de somnolence accompagné de troubles d'orientation dans l'espace et dans le temps ; puis survient une période d'apathie et d'hypersomnie disparaissant en quelques jours ; la somnolence diminue alors, mais l'apathie, le manque d'attention, la désorientation deviennent plus marqués, le comportement des malades devient absolument illogique et l'incapacité physique et intellectuelle est caractéristique. L'encéphalographie pratiquée chez 6 malades montra dans tous les cas une dilatation considérable du IIIe ventricule, et la pneumatocèle peut expliquer les troubles constatés. Un tel syndrome sans aucune analogie avec les psychoses et l'épilepsie semble être provoqué, d'après M., par des lésions traumatiques circonscrites de la région hypothalamique. H. M.

SORREL (E.), SORREL-DEJERINE (Mme) et GIGON. A propos de 109 cas de fractures du cr´ne chez les enfants. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXIII, n° 9, séance du 10 mars 1937, p. 322-333.

Dans tous ces cas, il s'agit de sujets dont l'âge varie de quelques mois à 15 ans, victimes surtout d'accidents de la rue. Au point de vue anatomo-pathologique, l'étendue du trait de fracture et le nombre des irradiations ne semblent pas en rapport avec la gravité des signes cliniques. L'enfoncement en « balle de celluloïd » a été observé deux fois, de même la céphalhydrocèle. Par contre, les enfoncement sont été rencontrés dans 25 cas (parmi ceux-ci 11 cas du type spécial d'embarrure). Au nombre des complications méningo-encéphaliques, les auteurs signalent : 4 hématomes extra-duraux, 4 déchirures de la dure-mère, 4 hématomes sous-duraux bien limités, et 9 autres sans limites précises, 1 cas d'œdème cérébral. Le blocage ventriculaire n'a pas été observé. Au point de vue clinique, les modifications du pouls et son accélération persistante sont d'un mauvais pronostic. Certains signes neurologiques commandent l'intervention et souvent la région où elle doit porter. A côté des signes évidents, certains autres, discrets, ont une valeur considérable constante, et sont d'une extrême sensibilité : la diminution du tonus musculaire et la diminution de vivacité du retrait du membre. Par contre, les modifications pupillaires ne semblent pas présenter la même valeur. La ponction lombaire ne paraît fournir aucune indication décisive au point de vue de l'acte opératoire.

Dans certains cas, aucun doute n'est possible sur l'opportunité ou l'inutilité de l'intervention. Dans d'autres, la décision peut être très délicate. En général, l'intervention est inutile dans les cas où, une fois le choc dissipé, la torpeur disparaît, le pouls redevient normal, et les petits signes neurologiques sus-mentionnés font défaut. Dans tous les autres cas, on interviendra : soit immédiatement, soit dans les 48 premières heures, si le coma persiste, si le pouls reste accéléré ou si, après une période d'amélioration apparente, le mieux ne se poursuit pas. La mortalité de 22 % est très inférieure à celle observée chez les adultes. Au delà des 48 premières heures, elle est presque nulle. En général, les fractures chez l'enfant sont relativement bénignes, lorsque correctement traitées, et même si les symptômes du début sont apparus très graves. La guérison est rapide même dans des cas de lésions importantes ayant nécessité la trépanation (8 à

15 jours d'hospitalisation). Enfin les séquelles nerveuses tardives sont extrêmement rares ou insignifiantes. Le pronostic de ces fractures est donc favorable.

Discussion : M. Clovis Vincent. H. M.

WELTI (H.) et BOUTRON (J.). A propos des traumatismes cérébraux. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXIII, n° 11, séance du 7 avril 1937, p. 430-432.

A propos d'un cas d'enfoncement osseux localisé de la boîte cranienne, W... et B... attirent l'attention sur l'intérêt des radiographies systématiques du crâne après traumatisme céphalique. Un tel examen a permis de déceler une lésion demeurée méconnue ; il contribue à préciser dans certains cas la conduite thérapeutique et fournit des renseignements utiles sur le siège de la trépanation. H. M.

LANGAGE

BOREL-MAISONNY (Suzanne). Langage normal et langage pathologique. Troubles de la parole. *Paris médical*, n° 45, 7 novembre 1936, p. 327-334.

Après un exposé de l'évolution linguistique chez l'enfant et des différentes conditions requises pour sa constitution normale, l'auteur étudie les troubles du langage et de la parole ; il montre que dès ses premières manifestations chez le bébé, certains signes peuvent faire prévoir une évolution normale ou craindre le contraire. Les troubles sont d'autant plus graves qu'ils ressortissent à des fonctions plus électivement inhérentes à la manifestation de la pensée. Il est toujours imprudent de les négliger, même s'ils paraissent bénins ; il faut s'efforcer de les amender aussi prématurément que possible.

H. M.

CHESHER (Earl C.). Aphasie. I. Technique des examens cliniques (Aphasia. I. Technique of clinical examinations). *Bulletins of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 134-144.

Exposé d'une méthode d'examen des aphasiques utilisée par C... chez 300 malades. L'auteur s'est proposé un triple but : définir la nature de l'aphasie ; dresser un bilan temporaire à chaque moment de l'évolution ; déduire la signification clinique correspondante. H. M.

VICTORIA (Marcos). Un cas de lésion de la troisième frontale gauche sans aphasie. *L'Encéphale*, vol. I, n° 2, février 1937, p. 85-93, 1 planche hors texte.

A propos d'un cas personnel, V... reprend les observations publiées dans la littérature dans lesquelles une lésion de la 3e frontale gauche ne fut pas suivie de troubles du langage ou dans lesquelles ces troubles furent minimes et disparurent rapidement. Il s'agissait chez la malade de V... d'une gomme syphilitique, embrassant la « pars triangularis » et la « pars opercularis » spécialement dans leurs parties inférieures. De telles constatations s'opposent à toute théorie tendant à expliquer l'aphasie motrice par une lésion réduite à la 3e frontale. H. M.

WAHL (Maurice). Troubles du langage d'origine vraisemblablement organique chez les enfants anormaux. *Gazette des Hôpitaux*, n° 88, 4 novembre 1936, p. 1513-1515.

Etude basée sur les observations de 6 enfants anormaux. Chez 5 d'entre eux, les troubles du langage, nombreux et prédominants sur les autres manifestations psychopathologiques, s'accompagnaient de signes neurologiques de lésions en foyer. W... insiste sur la nécessité d'interpréter d'abord de tels troubles à la lueur des données psychologiques sur l'élaboration du langage plutôt que sur des bases anatomo-cliniques actuellement insuffisantes, établies en fonction de l'étude des phénomènes de régression de l'élocution chez l'adulte. L'association fréquente de manifestations neurologiques de la série organique aisément décelables, l'aspect toujours homogène des troubles du langage, permettent d'entrevoir la nature anatomique d'un substratum dont l'explication physio-pathologique demeure encore inconnue. H. M.

WATERINK (J.) et VEDDER (R.). Quelques cas de mutisme thymogénique chez des enfants très jeunes et leur traitement. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, fasc. 4, novembre 1936, p. 101-112.

Le mutisme psychogénésique peut se présenter chez de jeunes enfants sous différents aspects : *a*) le *mutisme hystérique* se rencontre assez rarement, l'aphonie au contraire est fréquente ; *b*) le *mutisme électif* (« mutisme volontaire » de quelques auteurs) se caractérise par son apparition dans un milieu déterminé ou en présence de certaines personnes (milieu scolaire très fréquemment) ; dans certains cas il peut être considéré comme un moyen de défense ou de vengeance contre un entourage hostile, ou comme une réaction asthénique, une fuite ; il s'agit dans cette dernière éventualité beaucoup plus d'une structure caractérologique spéciale, ce qui correspond à la forme du *mutisme de Heinze* ; *c*) le *mutisme neurotique* peut se manifester comme un symptôme d'une névrose de frayeur ; ici le trauma psychique aigu fait défaut comme facteur étiologique ; *d*) dans le *mutisme thymogénique*, au contraire, le trouble se manifeste après une forte secousse affective occasionnée par un trauma psychique brusque. Cette forme se distingue du mutisme hystérique malgré certaines analogies. Le diagnostic de mutisme hystérique ne peut en réalité être porté que s'il existe dans les antécédents des stigmates hystériques ou en cas de constatation simultanée d'autres phénomènes hystériques tels que paralysies, anesthésies, etc.) ; le *mutisme idéogénique* s'inspire de l'idée que l'organe de la voix est malade. Il accompagne souvent une réelle affection laryngée, et semble en rapport avec un trouble de coordination entre le mécanisme respiratoire et le mouvement des cordes vocales. Confondu par quelques-uns avec le *mutisme thymogénique*, il relève en réalité d'une étiologie très différente.

Le *mutisme thymogénique* semble méconnu par de nombreux auteurs. W... et V... en rapportent trois cas, observés chez de très jeunes enfants. En raison même de leur âge (2 à 4 ans), le mécanisme habituellement admis pour les adultes semble ici discutable ; du fait qu'à ce mutisme s'associent d'autres symptômes (peurs nocturnes, énurésie), du fait que l'anamnèse familiale montre qu'il s'agit d' « enfants nerveux » qui entrent dans une nouvelle période de l'existence (« la première puberté » de Häberlin), ce mutisme semble en réalité constituer une forme de réaction contre l'entourage.

Du point de vue thérapeutique, l'enfant doit avant tout reprendre confiance avec son entourage, de façon très progressive et spontanée. Le raisonnement ne peut évidemment y avoir aucune part. Les résultats obtenus dans les trois observations rapportées démontrent l'efficacité de cette méthode. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 68. N° 3 Septembre 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LES MÉNINGIOMES OLFACTIFS

Étude anatomo-clinique et thérapeutique

PAR



Marcel DAVID et Harden ASKENASY

Travail du Service Neuro-Chirurgical du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.

Les méningiomes olfactifs sont, après les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, les plus fréquents des méningiomes de la base. Dans la statistique du Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié, ils représentent environ 13 % de la totalité des méningiomes intracraniens et 21 % des méningiomes de la base, comme on peut le vérifier dans le tableau ci-dessous :

Méningiomes de la convexité	76
Méningiomes de la petite aile	46
Méningiomes olfactifs	26
Méningiomes tuberculum sellae	21
Méningiomes temporaux	13
Méningiomes de la tente du cervelet	5
Méningiomes du trou auditif interne	5
Méningiomes de la gaine du trijumeau	2
Méningiomes du trou déchiré postérieur	1
Nombre total des méningiomes opérés (1)	195

Les méningiomes olfactifs, comme tous les méningiomes, sont des tumeurs de l'adulte ; leur fréquence maxima s'observe entre 40 et 55 ans. Le plus jeune de nos malades était âgé de 34 ans, le plus vieux de 63 ans. La distribution suivant l'âge se répartissait ainsi :

(1) Ce chiffre correspond au nombre de méningiomes opérés dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié du 1er janvier 1928 au 15 octobre 1936.

Publication périodique mensuelle.

20 à 30 ans	0
30 à 40 ans	5
40 à 50 ans	10
50 à 60 ans	8
60 à 70 ans	3

A l'inverse de ce que nous avons noté dans les méningiomes de la petite aile où près des deux tiers des malades étaient du sexe féminin, dans les méningiomes olfactifs la répartition paraît sensiblement égale dans les deux sexes. Nous n'avons pas relevé de cas où l'influence du traumatisme sur le développement de la tumeur soit nettement démontrée.

Classification des méningiomes olfactifs.

Les méningiomes olfactifs, terme créé par Cushing, prennent naissance aux dépens des cellules arachnoïdiennes aberrantes groupées au niveau des sillons olfactifs et sur le pourtour de l'apophyse crista galli (fig. 1). Il s'agit donc de tumeurs à point de départ *basilaire et paramédian*. Cette origine explique la tendance habituelle qu'ont les méningiomes olfactifs à devenir *bilatéraux*. Dans la plupart des cas, en effet, la tumeur se développe des deux côtés de la faux. Elle prend ainsi l'aspect de deux demi-sphères symétriques par rapport à la faux (fig. 2 et 3). Ces deux portions sont parfois pratiquement égales. Assez souvent cependant elles sont asymétriques (fig. 4). Parfois enfin la prédominance d'un côté est telle que le méningiome peut être considéré comme unilatéral (fig. 5). Ces notions, comme nous le verrons, sont importantes tant en raison de la symptomatologie que de la voie d'abord.

Il convient donc de distinguer plusieurs types du fait des variations dans le développement de la néoformation dans le plan frontal et dans le plan sagittal. D'où la division schématique en trois types : moyen, antérieur et postérieur, et dans chacun de ces types la distinction d'une variété unilatérale et d'une variété bilatérale.

I. *Type moyen.*

C'est cette forme que nous prendrons comme type de description. Nous la décrirons sous sa forme *bilatérale*, la plus habituelle (fig. 6). Elle affecte les rapports suivants :

En haut et en dehors : La tumeur, sous-frontale, comprime la partie interne des deux lobes orbitaires, les deux bandelettes olfactives et le genou du corps calleux. Se développant très lentement dans une zone silencieuse, elle prend un volume assez considérable et creuse ainsi à la face inférieure des deux lobes frontaux une vaste excavation — lit du méningiome — qui, dans certains cas, atteint le volume de deux oranges (fig. 7).

En dedans : La tumeur bridée par la faux du cerveau laisse celle-ci libre le plus souvent. Elle peut cependant l'infiltrer quand le méningiome est de gros volume, mais n'atteint jamais le sinus longitudinal supérieur.

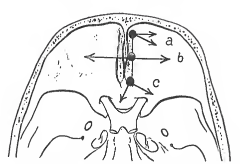


Fig. 1. — Schéma mettant en évidence les différents groupes cellulaires, point de départ des diverses variétés de méningiomes olfactifs : *a*, groupe antérieur ; *b*, groupe moyen ; *c*, groupe postérieur. Les flèches indiquent les directions dans lesquelles la tumeur a tendance à se développer.

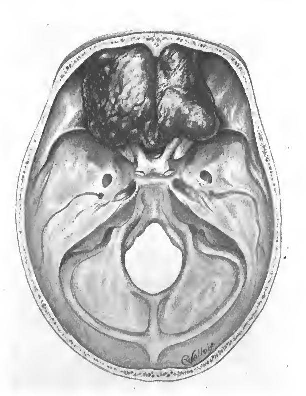


Fig. 2. — Dessin schématique faisant apparaître les rapports d'un méningiome olfactif avec la base du crâne et les nerfs optiques.

Par contre, l'insertion de la faux sur l'apophyse crista galli est fréquemment envahie.

En bas : La zone d'insertion comprend la dure-mère tapissant les deux gouttières olfactives et la base de l'apophyse crista galli. Elle déborde sur

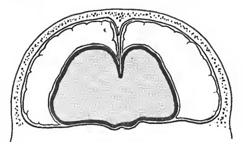


Fig. 3 (*Schématique*). — Coupe frontale d'un méningiome olfactif typique, au niveau de son 1/3 moyen. Remarquer ses rapports avec le plancher des fosses cérébrales antérieures, avec la faux et les lobes frontaux.

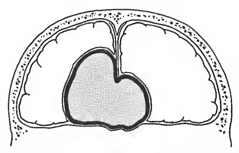


Fig. 4 (*Schématique*). — Coupe frontale d'un méningiome olfactif à développement asymétrique.

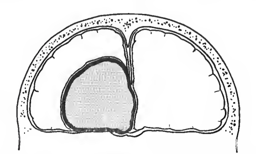


Fig. 5 (*Schématique*). — Coupe frontale d'un méningiome du type unilatéral.

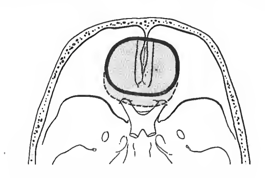


Fig. 6. — Méningiome olfactif ; type moyen et bilatéral.

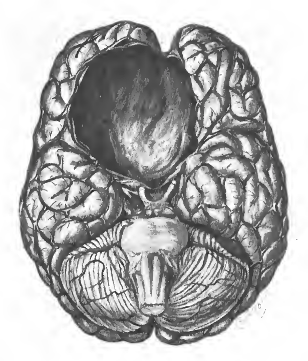


Fig. 7. — Dessin d'après nature, montrant le « *lit* » d'un méningiome olfactif au niveau de la base du cerveau.

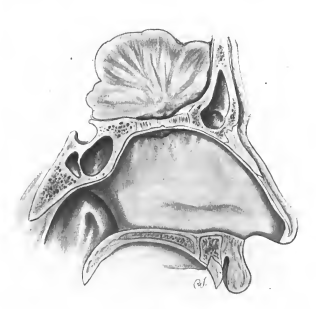


Fig. 8. — Dans certains cas, les méningiomes olfactifs effondrent les gouttières olfactives et font saillie dans les fosses nasales.

la moitié interne du plancher de la fosse antérieure. Elle n'atteint pas en arrière, dans le type que nous décrivons, le tubercule de la selle et la petite aile du sphénoïde. Cependant la partie postérieure de la tumeur, non adhérente, s'étend plus en arrière et vient comprimer l'origine des nerfs optiques. Fait important, elle ne leur adhère pas, et ceux-ci pourront être assez facilement dégagés lors de l'intervention. Le plus souvent la mince lamelle d'os qui sépare les cellules éthmoïdales n'est pas traversée par la tumeur. Cependant dans certains cas le méningiome peut faire saillie dans les fosses nasales (fig. 8) ; ce qui au point de vue opératoire doit être connu pour qu'il y soit paré.

Dans son ensemble la tumeur contracte des rapports capitaux avec les *artères cérébrales antérieures* qui sont accolées à la partie postérieure de la tumeur et peuvent être lésées durant l'ablation. Mais ce sont surtout les *artères péricalleuses* qui sont en rapport direct avec le méningiome ; elles sont presque toujours élongées par la tumeur et lui fournissent d'importants rameaux.

Tel est le type schématique moyen et bilatéral.

Il est rare que dans le type moyen la tumeur demeure strictement unilatérale. Cependant le développement asymétrique est fréquent : le méningiome siège pratiquement d'un seul côté, mais son insertion se poursuit dans la gouttière olfactive du côté opposé (Obs. III). C'est dans ces formes que la ventriculographie sera d'un grand secours, car elle permettra d'intervenir du bon côté.

II. *Type antérieur.*

Alors que les méningiomes du type moyen sont ordinairement bilatéraux, les méningiomes du type antérieur, développés aux dépens des cellules arachnoïdiennes du groupe tout antérieur, sont bridés dans leur développement interne par l'apophyse crista galli et par l'origine de la faux, et dans leur développement antérieur par la lame verticale de l'os frontal. La tumeur, qui a tendance à se développer en haut et en dehors, restera donc longtemps unilatérale. Elle s'enclavera dans l'angle formé par la faux du cerveau, l'os frontal et le plafond de l'orbite, et méritera le nom de *méningiome de l'angle falci-olfacto-orbitaire. Elle ne comprimera pas directement le nerf optique* (fig. 9 et 10) (Mollaret, David et Aubry).

Quand les méningiomes du type antérieur ont pris un gros volume, ils ont tendance à filer en arrière. Ils s'insinuent alors sous la faux et deviennent bilatéraux. Mais leur développement demeurera toujours asymétrique.

III. *Type postérieur.*

A l'inverse des tumeurs du type précédent, les méningiomes du type postérieur déterminent précocement la compression directe des nerfs optiques et même du chiasma.

Développées aux dépens du groupe cellulaire postérieur, très voisin du

groupe clinoïdien et du groupe du tubercule de la selle, ces tumeurs, suivant qu'elles ont un développement symétrique ou asymétrique, constitueront des formes de transition avec le méningiome de la petite aile du type antérieur et interne ou avec les méningiomes du tubercule de la selle.

Dans les tumeurs du type postérieur, *bilatérales à développement symé-*

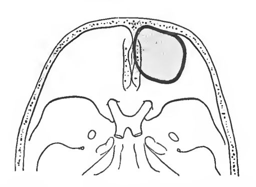


Fig. 9. — Méningiome du type antérieur (de l'angle falci-olfacto-orbitaire).

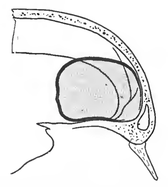


Fig. 10. — Méningiome de l'angle falci-olfacto-orbitaire. Vue antéro-postérieure.

trique (fig. 11), la zone d'insertion comprend à la fois la partie postérieure des gouttières olfactives, le tubercule de la selle et toute la zone intermédiaire de la fosse antérieure. Les nerfs optiques et le chiasma sont comprimés de haut en bas et d'avant en arrière. Cette forme mérite le nom de *méningiome olfacto-tuberculaire*. Sa symptomatologie sera un mélange des signes propres aux méningiomes olfactifs et aux méningiomes du tubercule de la selle. Les méningiomes de cette variété sont, au point de vue opératoire, les plus dangereux, car ils refoulent le IIIe ventricule et adhèrent intimement aux gros vaisseaux de la base.

Quand la tumeur a un *développement asymétrique* (fig. 12), elle prend une grosse prédominance unilatérale et simule alors un méningiome de

la petite aile du sphénoïde, du type antéro-interne. La zone d'insertion d'un tel méningiome se fait au niveau de la partie postérieure des deux gouttières olfactives, sur l'apophyse clinoïde antérieure et la moitié interne de la petite aile du sphénoïde. Il mérite donc le nom de *méningiome olfacto-clinoïdien*. La connaissance de cette forme asymétrique est importante, car, dans ce cas, un seul nerf optique est comprimé directement et il est important d'intervenir de ce côté.

Dans certains cas rares, la tumeur a pris un volume considérable et la zone d'insertion s'étend à tout le plancher de la fosse antérieure. Il s'agit alors de véritables *formes totales* dont l'ablation ne peut être obtenue en un seul temps, et dont le pronostic opératoire tant vital que fonctionnel demeure réservé (fig. 13).

En résumé, les méningiomes olfactifs sont des tumeurs basilaires, bénignes, sous-frontales et ordinairement bilatérales, donnant lieu, à un moment de leur évolution, à la compression d'un ou des deux nerfs optiques et parfois même du chiasma.

Symptomatologie.

Période de début.

Dans notre série d'observations, les premiers signes pour lesquels le malade vint consulter furent reconnus dans une période allant de 6 ans à 6 mois avant l'intervention. Mais il est probable que dans bien des cas un ou plusieurs de ces troubles existaient longtemps auparavant, mais n'avaient pas été reconnus ou n'avaient pas inquiété le malade.

Les symptômes de début peuvent être classés en 4 groupes principaux : *céphalées, troubles de l'olfaction, troubles oculaires, troubles psychiques.*

Les *céphalées* constituent le mode de début le plus fréquent. Elles étaient un des symptômes initiaux dans 7 cas sur 13. Les maux de tête étaient en général diffus, assez souvent bifrontaux. Chez une de nos malades, la céphalée frontale médiane s'accompagnait d'une sensation de brûlure dans l'œil droit. Le malade de l'observation II, âgé de 40 ans, souffrait depuis l'âge de 12 ans de céphalées intermittentes survenant dans les dernières heures de la nuit. De siège nettement frontal et sus-orbitaire, ces crises douloureuses auraient été prises pour des migraines sans leur bilatéralité. Les maux de tête qui duraient depuis 28 ans, disparurent sitôt après l'intervention (août 1934) et n'ont pas réapparu depuis. On ne peut s'empêcher d'imaginer ici un lien entre l'ancienneté des céphalées et l'existence d'une tumeur de croissance aussi lente qu'un méningiome.

Les *troubles de l'olfaction* furent les premiers à attirer l'attention chez deux de nos malades. En réalité, l'anosmie est bien plus fréquemment le premier symptôme de la maladie. Mais pendant longtemps la perte du sens olfactif est ignorée ou jugée sans importance. Le malade consultera seulement quand un autre symptôme, plus inquiétant ou plus pénible, se mani-

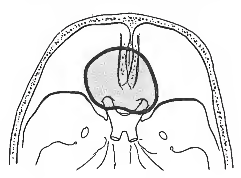


Fig. 11. — Méningiome du type postérieur.

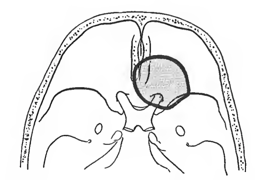


Fig. 12. — Méningiome du type postéro-externe (olfacto-clinoïdien).

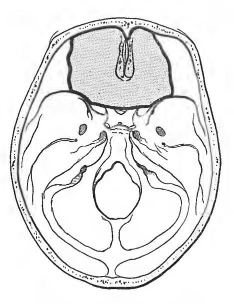


Fig. 13. — Méningiome olfactif ; type total.

festera. Et à ce moment seulement un interrogatoire bien conduit permettra d'établir que l'apparition de l'anosmie était antérieure à celle de tout autre symptôme. Chez les malades qui s'analysent, on pourra parfois préciser que les troubles olfactifs étaient unilatéraux au début.

Quand chez un malade présentant d'autres signes de tumeur du cerveau, on a pu faire la preuve que l'anosmie a été le trouble initial, on doit envisager avec une grande probabilité l'existence d'un méningiome olfactif.

Les *troubles oculaires* sont un des symptômes capitaux des méningiomes olfactifs. Leur présence à un moment donné de leur évolution ne manquait dans aucune de nos observations. Cependant, leur apparition est généralement plus tardive que dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, puisque deux fois seulement ils furent les premiers symptômes apparents de la maladie. C'est que, d'une part, les nerfs optiques, sauf dans les formes postérieures, ne sont que tardivement comprimés, et que, d'autre part, la stase papillaire, quand elle existe, ne se manifeste que lorsque la tumeur a pris un gros volume. Dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde le nerf optique plus proche est rapidement comprimé et la compression du trou de Monro, voisin, entraîne assez vite de l'œdème cérébral par blocage du ventricule latéral. Aussi, plus encore que dans les méningiomes de la petite aile, la constatation d'une modification du fond d'œil doit être suivie d'une sanction thérapeutique rapide. (Hartmann, David et Desvignes.)

Dans des tumeurs qui, comme les méningiomes olfactifs, compriment précocement les deux lobes frontaux, il semble étrange de constater que les *troubles mentaux* sont d'ordinaire relativement tardifs. La région silencieuse des lobes frontaux (lobes orbitaires), où s'exerce d'abord la compression tumorale, autant que l'évolution si lentement progressive de la néoformation, peut expliquer cette apparition tardive. En fait, nous avons noté dans deux cas seulement un début mental. L'histoire d'un de ces malades a été rapportée en détail par notre maître Clovis Vincent dans son mémoire sur le « Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal ». Chez l'autre, l'attention de l'entourage avait été attirée, six ans avant l'intervention, par une diminution progressive de l'activité du malade. Cet homme, travailleur assidu, devient paresseux, se désintéresse de son travail, délaisse la peinture qui était sa distraction préférée. Il ne pense qu'à se reposer ; il a de fréquents accès de somnolence. Il est bientôt incapable d'assurer son service et on le congédie. Il ne peut plus se raser correctement. En promenade, il s'arrête longuement, parfois pendant une heure, à regarder ses souliers. Son bain terminé, il refuse de quitter la baignoire, même si on la vide. Chez cet homme, les autres symptômes, en l'espèce les troubles oculaires, n'apparaîtront que cinq ans et demi plus tard.

Période d'état.

Celle-ci s'installe généralement d'une façon progressive, mais le tableau clinique est très variable. Il arrive souvent que des symptômes acces-

soires pour la localisation sont ceux qui frappent le plus. Ou bien encore l'importance d'un symptôme est si grande qu'il attire seul l'attention. Cependant on peut dire que d'une façon essentielle le diagnostic clinique de méningiome olfactif repose sur l'existence des signes suivants : des *céphalées* tenaces qui datent souvent de longtemps, avec le cortège d'autres manifestations d'hypertension intracranienne ; des *troubles oculaires* assez spéciaux ; de l'*anosmie*, habituellement absolue ; des *troubles mentaux*.

Les phénomènes qui peuvent accompagner les troubles précédents et qui dans certains cas dominent la scène, sont de l'*ataxie à type frontal*, des *vertiges*, des *hallucinations*, des *signes traduisant une perturbation neuro-hypophysaire*.

Malgré l'importance que peuvent prendre les phénomènes de ce deuxième groupe, nous insisterons surtout sur ceux du premier groupe, car ce sont eux qui doivent orienter le diagnostic.

I. — Les signes cardinaux.

A. — *La céphalée.*

Elle est un des symptômes les plus constants des méningiomes olfactifs. Nous l'avons noté 12 fois sur 13. Elle affecte des caractères variables. Parfois diffuse, elle est souvent *bifrontale et sus-orbitaire*. Dans quelques cas la céphalée était de siège occipital (obs. VII, obs. X.) et s'accompagnait, dans un cas, de *torticolis*, dans l'autre d'attitude de la tête en flexion. L'horaire d'apparition des maux de tête est très variable ; certains malades souffrent tous les jours, d'autres à intervalles éloignées ; assez souvent la céphalée apparaît dans les dernières heures de la nuit. L'intensité de la douleur est parfois extrême ; parfois elle se réduit à une simple gêne.

D'autres signes d'hypertension intracranienne peuvent accompagner la céphalée : vomissements, vertiges, bourdonnements d'oreille, mais manquent quelquefois pendant toute l'évolution.

B. — *Les troubles oculaires.*

Ces troubles ont été étudiés en détail dans un mémoire récent par E. Hartmann, G. Desvignes et l'un de nous.

Les troubles oculaires sont de règle à la période d'état. On doit considérer successivement dans leur étude : les lésions du fond de l'œil, les troubles de l'acuité visuelle, les modifications du champ visuel et du sens chromatique central, l'exophtalmie.

1° *Lésions du fond de l'œil.* — Sauf dans un cas rapporté par Clovis Vincent dans son mémoire concernant les tumeurs frontales, il existe des altérations papillaires dans toutes nos observations. Les lésions du fond de l'œil sont variables : stase papillaire, atrophie optique primitive, syndrome de Foster-Kennedy.

a) *Stase papillaire.* — La stase papillaire a été notée dans 50 % de nos cas. Si on y ajoute ceux où la stase papillaire s'accompagnait d'atrophie, le pourcentage dépasse 60 %. La stase papillaire est donc beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit classiquement, dans les tumeurs frontales et dans les tumeurs d'origine méningée. Nous rappellerons cependant que la stase papillaire est un phénomène d'apparition relativement tardive. Elle était toujours bilatérale dans nos observations.

b) *Atrophie optique primitive.* — Elle est de constatation plus rare que ne le ferait supposer le siège basilaire et para-optique de ces tumeurs. En fait, elle s'observe surtout dans les formes postérieures où la compression des nerfs optiques est moins tardive. Nous avons noté la présence d'atrophie optique primitive dans 18 % des cas. Elle était toujours bilatérale. Ces cas semblent être l'aboutissant de ces baisses visuelles avec scotomes centraux sans lésions ophtalmoscopiques, et étiquetées faussement « névrite rétrobulbaire ».

c) *Syndrome de Foster-Kennedy.* — Ce syndrome est ici moins fréquent (12 %) que dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Cela se conçoit aisément puisque, sauf dans les méningiomes olfactifs du type postérieur asymétrique, les nerfs optiques ne sont pas comprimés ou sont comprimés symétriquement. Nous rappellerons que ce syndrome se caractérise par l'association d'une stase papillaire du côté sain associée à une atrophie optique primitive avec scotome central et baisse considérable de l'acuité visuelle du côté malade. Souvent, le syndrome est moins net, car de la stase papillaire se surajoute à l'atrophie. C'est ce syndrome de Foster-Kennedy *atypique* que nous avons constaté dans tous nos cas.

2° *Troubles de l'acuité visuelle.* — La baisse de l'acuité visuelle précède assez souvent l'apparition des signes ophtalmologiques. Le trouble est d'abord unilatéral, puis devient bilatéral dans les mois qui suivent. La constatation d'un scotome central uni- ou bilatéral n'est pas rare alors. Aussi, comme le font remarquer E. Hartmann, M. David et G. Desvignes, « lorsqu'on se trouve en présence d'une baisse visuelle avec scotome central unilatéral ou devenu secondairement bilatéral, il faut penser à la compression directe des nerfs optiques, rechercher l'anosmie, faire un examen neurologique et une radiographie du crâne ».

Il faut rapprocher de ce qui précède, les cas où la baisse de l'acuité visuelle est hors de proportion avec le manque d'ancienneté et d'intensité de la stase papillaire. Un tel désaccord devra faire envisager l'hypothèse d'une compression directe d'un ou des deux nerfs optiques. Nous avons vu plus haut la grande valeur de la baisse prononcée et unilatérale de la vision dans le syndrome de Foster-Kennedy.

3° *Les modifications du champ visuel.* — a) *Champ visuel périphérique.* Il demeure normal dans les 3/4 des cas. Parfois on constate un *rétrécissement concentrique*, mais il est sans valeur localisatrice, car il est en rapport avec la stase. Dans quelques cas cependant, nous avons noté des troubles du champ visuel mieux systématisés : *hémianopsie bitemporale* irrégu-

lière (obs. XII, fig. 14), ou même *hémianopsie latérale homonyme* (obs. VII). Ces modifications du champ visuel sont le fait des formes postérieures.

b) *Sens chromatique central.* — Ainsi que nous l'avons signalé en étudiant les lésions du fond de l'œil et les modifications de l'acuité visuelle, la présence d'un scotome central uni ou bilatéral est assez fréquente au cours de l'évolution des méningiomes olfactifs. Nous l'avons constaté ou retrouvé dans 15 % des cas. Ce trouble peut demeurer longtemps isolé (obs. IV) ; il ne doit pas être confondu avec les scotomes centraux des névrites rétrobulbaires infectieuses ou toxiques.

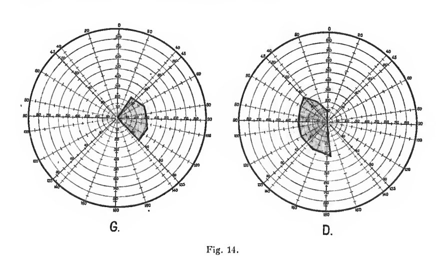


Fig. 14.

4° *Exophtalmie.* — L'exophtalmie quand elle existe est un bon signe d'appoint pour le diagnostic de méningiome olfactif. Nous l'avons constatée dans 18 % des cas. Elle était le plus souvent bilatérale, mais avec une prédominance du côté correspondant à celui où la tumeur était la plus volumineuse. Une fois, l'exophtalmie était unilatérale. Notre maître Clovis Vincent fait remarquer qu'il s'agit plutôt d'*exorbitisme* que d'exophtalmie. Tout le contenu de l'orbite est en effet projeté en avant, y compris les paupières. L'exophtalmie n'est pas réductible. Ce signe est commun aux méningiomes basilaires de l'étage antérieur et moyen (méningiomes du tubercule de la selle ; méningiomes de la petite aile du sphénoïde). L'exophtalmie est parfois peu marquée et demande à être recherchée. Elle ne devra pas être confondue avec l'exophtalmie bilatérale de certains sujets porteurs de grande distension ventriculaire.

C. — *L'anosmie.*

L'anosmie fut constatée chez tous nos malades. Elle était bilatérale dans 12 cas, unilatérale dans 1 cas (obs. VI). Il s'agissait alors d'un ménin-

giome unilatéral et l'anosmie siégeait du côté malade. *L'anosmie apparaît donc comme un des des signes les plus constants des méningiomes olfactifs.*

D. — *Les troubles psychiques.*

Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution des méningiomes olfactifs, on ne constate pas de modifications psychiques. Nous les avons notées chez 11 de nos malades. Cinq fois les troubles étaient si marqués qu'ils dominaient la scène ; six fois ils étaient moins évidents et devaient être recherchés par l'anamnése. Comme le font remarquer Olivecrona et Urban, il n'y a pas de modifications psychiques particulières aux méningiomes olfactifs. Parfois le malade se présente comme un *paralytique général.* L'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, dont on sait la relative fréquence au cours des tumeurs cérébrales (Clovis Vincent), peut expliquer que certains malades aient subi pendant longtemps et sans aucun résultat un traitement antisyphilitique. Un des opérés d'Olivecrona avait même été soumis à la malariathérapie. Cependant chez de tels sujets, des examens psychiques répétés et approfondis, permettent d'ordinaire de se rendre compte qu'on est en présence de pseudo-paralytiques généraux.

Dans d'autres cas le tableau est celui du *syndrome frontal* et la constatation de *moria* n'est pas rare. Dans un cas nous avons pu relever une certaine atteinte de la notion d'espace en ce qui concerne l'orientation (obs. I).

Si l'*euphorie paradoxale* est fréquemment observée, il n'est pas exceptionnel cependant que le malade affecte des tendances à la *mélancolie* avec idée de suicide (obs. I).

Le *syndrome de Korsakoff* a été signalé, de même qu'un *état maniaque* avec euphorie.

Quand les troubles psychiques sont moins marqués, l'interrogatoire met en évidence de l'*amnésie*, un *changement dans le caractère*, et surtout une *apathie progressive*. On ne constate qu'exceptionnellement des troubles aphasiques (obs. V).

Une de nos malades, aveugle (obs. IX), présentait des *manifestations hallucinatoires* trés particuliéres, qui étaient apparues depuis la perte de la vision. Cette femme croit voir continuellement des objets variés : des rideaux à son lit, des tapisseries sur les murs, le plus souvent de couleur rouge, des meubles, une église, des seaux à charbons qui remplissent toutes les chambres. Parfois elle est environnée de parapluies grands ouverts, de légumes et de fleurs toujours blanches, d'un troupeau de rats ! La malade précise que ces visions se produisent en pleine conscience. Aucune des images qui forment le fond de ces visions ne représente des objets qui lui sont familiers, à part l'église qui est celle de son village. Les images qui lui apparaissent n'ont, presque toujours, aucun rapport avec les pensées qui traversent son esprit au même moment. La malade est surprise par leur apparition.

II. — Les signes accessoires.

A part les signes précédents, l'examen neurologique systématique montre en général fort peu de chose. La constatation d'une *parésie faciale de type central* n'est toutefois pas rare. Elle existait dans neuf de nos observations. Elle n'a aucune valeur localisatrice, et cela d'autant plus que la tumeur est le plus souvent bilatérale. Et même dans les cas où la néoformation prédomine d'un côté la parésie est tantôt homolatérale tantôt controlatérale. Olivecrona et Urban font des constatations analogues.

A deux reprises (obs. VII et obs. IX) les malades se plaignaient de *névralgie faciale unilatérale*. Les douleurs étaient localisées à la joue dans un cas (obs. IX), dans l'autre à la joue, au menton et à la moitié correspondante de la langue (obs. VII). Chez le premier malade on ne constatait qu'une diminution du réflexe cornéen ; chez le deuxième il existait une hypoesthésie nette dans le domaine des nerfs maxillaire supérieur et inférieur correspondants.

Les *troubles de l'équilibre* sont relativement fréquents. Ils ont été décrits par Bruns sous le nom d'*ataxie frontale*. Ils sont surtout statiques et se manifestent dans la station debout. Ils se distinguent de l'ataxie cérébelleuse par l'absence d'asynergie et de dysmétrie. La démarche des malades est très incertaine et ébrieuse ; debout le malade écarte les jambes pour conserver l'équilibre. Les troubles de l'équilibre prennent parfois une telle importance qu'ils peuvent faire penser à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure comme dans l'observation qui suit. La ventriculographie s'impose en pareil cas et permet d'éviter des désastres opératoires. Il est intéressant de noter que c'est particulièrement dans les méningiomes de l'angle falci-olfacto-orbitaire que nous avons constaté ce syndrome.

Observation I. — Méningiome de l'angle falci-olfacto-orbitaire (P. Mollaret, M. David et M. Aubry).

M. A... Antoine, âgé de 41 ans, chauffeur de taxi, est adressé à la Clinique de la Salpêtrière le 13 juin 1934, par son médecin le Dr Caput.

Le début apparent de l'affection remonte au 14 décembre 1933 et a été marqué par un épisode brutal, baptisé à l'époque « congestion cérébrale ». C'est chez lui en pleine occupation, qu'il est tombé brusquement sans aucun mouvement, il affirme qu'il n'aurait pas perdu entièrement connaissance et qu'il entendait tout ce qui se passait autour de lui ; mais il ne pouvait faire aucun geste, pas même ouvrir les yeux. Cet état dure trois heures et disparaît sans laisser aucun trouble, en particulier aucune paralysie ni aucune gêne de la parole. On l'oblige à rester 15 jours au lit, après quoi il reprend son travail.

Mais par la suite apparaît une céphalée postérieure devenant presque quotidienne et une baisse de la mémoire. Plus récemment enfin, il constate des troubles de l'équilibre avec tendance à la chute en arrière, des vertiges fréquents et du dérobement des jambes.

A la fin du mois de mai il va consulter à l'Hôpital Saint-Joseph où l'on pratique un examen oculaire, qui n'aurait pas montré de stase papillaire, mais des vaisseaux peut-être un peu dilatés. La ponction lombaire décèle de l'hypertension (40 en position couchée) et une dissociation albumino-cytologique (cellules : 0,5 par mmc. et albumine : 1,45 gr.) ; les réactions du benjoin colloïdal et de Wassermann sont négatives ; cette dernière est également négative dans le sérum sanguin. Le malade, quelque peu indocile, tient dans le 3e jour à rentrer chez lui, où il demeure pendant quinze jours. Son état

s'aggrave rapidement, la marche devient de plus en plus difficile, des modifications psychiques apparaissent. C'est alors qu'il est examiné par le Dr Caput, qui l'envoie à la Salpêtrière.

Dès le début de l'examen on est frappé par l'importance des troubles de l'équilibre. La marche et la station debout sont incertaines ; il existe une tendance à la chute en arrière et une légère latéropulsion droite plus rare. Par moment, apparaît un dérobement brusque des jambes entraînant la chute. Mais l'intensité de ces troubles est très variable et il arrive parfois que le malade puisse marcher pendant quelques minutes sans être soutenu.

L'étude de la force musculaire montre l'absence de toute paralysie. Peut-être cependant existe-t-il une diminution de force discrète au niveau des membres gauches (mais la jambe gauche est le siège d'une ancienne fracture).

Le tonus musculaire est partout normal et symétrique ; les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les réflexes cutanés ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Les sensibilités paraissent toutes conservées et il n'existe aucune douleur spontanée.

On ne décèle aucun trouble labyrinthique spontané ; pas de déviation des index, pas de signe de Romberg. On ne décèle également aucun trouble cérébelleux ; pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie, par de tremblement.

L'examen des nerfs craniens est négatif ; en particulier il ne semble pas y avoir de paralysie faciale. Un seul trouble important fait l'objet de discussion, l'atteinte de l'*olfaction* ; le malade ne reconnaît pratiquement aucune odeur ; le trouble est bilatéral ; mais de sérieuses réserves doivent être formulées à cause de l'état mental du sujet.

Des *troubles psychiques* sont en effet incontestables ; le trouble prédominant est une obnubilation globale des facultés avec lenteur de l'idéation. Au second plan on note une baisse de la mémoire et une tendance à la jovialité. A plusieurs reprises, le malade donne l'impression de présenter un certain degré de confusion mentale.

Il n'y a par contre aucune atteinte du langage ni aucune apraxie, en particulier pas d'apraxie idéo-motrice du côté gauche. Peut-être existe-t-il une atteinte de la notion d'espace, non au point de vue du schéma corporel, mais au point de vue de l'orientation, ce chauffeur de taxi se perd vite, dans les itinéraires qu'on lui suggère, à travers Paris.

Il n'existe également aucun signe de la préhension forcée.

L'état général est bon. L'appétit est conservé et il ne s'est jamais produit de vomissement. On ne note ni bradycardie, ni bradypnée, ni modification de la température. L'examen viscéral est négatif. Le volume des urines est normal ; celles-ci ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les antécédents sont sans intérêt. Il est marié, sa femme est bien portante, pas d'enfant, pas de fausse couche. Il a été blessé à la guerre à la jambe gauche et au crâne, mais il ne s'agissait que d'une plaie superficielle du cuir chevelu.

On effectue alors certaines recherches complémentaires.

Une nouvelle ponction lombaire paraît dangereuse.

L'*examen labyrinthique* est pratiqué le jour même par le Dr Aubry : Audition normale ; nystagmus spontané : 0 ; déviation des index : 0.

Epreuve calorique (10 cc. d'eau à 25°) : nystagmus normal, devenant rotatoire en position III ; déviation des index normale, mais sensation vertigineuse extrêmement marquée.

Epreuve galvanique : Inclinaison vers le pôle positif à 1 milliampère.

Epreuve rotatoire : un seul essai est pratiqué dans la position tête droite, car, en moins de 5 tours, le malade est en proie à un déséquilibre intense avec vertige et céphalée intolérables ; le nystagmus provoqué est déjà net et sa forme est normale.

Au total, il s'agit d'une hyperexcitabilité vestibulaire considérable, où les symptômes subjectifs se doublent d'une céphalée marquée.

L'*examen oculaire*, pratiqué le lendemain par le Dr Hudelo, montre : acuité visuelle 10/10es ; pupilles normales ; motilité normale ; fond d'œil normal.

La tension rétinienne est peut-être un peu augmentée (minima) à 45, la tension radiale étant plutôt basse (11-8).

En résumé, il s'agissait d'un malade d'une quarantaine d'années, sans antécédents particuliers, chez lequel, malgré l'absence de stase papillaire, l'existence d'une tumeur cérébrale apparaissait extrêmement probable. Mais la localisation de celle-ci s'avérait particulièrement délicate et certains symptômes prêtaient à discussion entre une tumeur de la fosse postérieure et une tumeur frontale.

Aussi prolonge-t-on pendant quelques jours l'observation du malade en poursuivant des injections intraveineuses de sérum hypertonique et des lavements au sulfate de magnésie. Au bout d'une semaine, l'état du malade subit un certain nombre de modifications. On vit disparaître la céphalée et les troubles sphinctériens, l'euphorie et la jovialité s'exagérent. Les troubles de l'équilibre diminuèrent à peine, l'incertitude de la marche et le dérobement des jambes persistèrent. Néanmoins, l'amélioration fut suffisante pour permettre un examen labyrinthique plus complet, comportant spécialement la recherche du *test de Delmas-Marsalet.* Cet examen pratiqué par le Dr Aubry le 20 juin 1934 montra :

Épreuve rotatoire (tête droite) : rotation à droite 5 tours, réaction nystagmique gauche normale ; mais le malade levé immédiatement présente une déviation à gauche, et un essai de marche entraîne une déviation et une chute à gauche.

Rotation à gauche : Réaction nystagmique droite normale, le malade levé immédiatement dévie et tombe à droite.

Toutes ces épreuves s'accompagnent de vertiges et de nausées intenses. Au total, l'hyperexcitabilité vestibulaire persiste, peut-être un peu atténuée, mais surtout on met en évidence, après l'épreuve rotatoire, une inversion de la déviation à la marche et, fait plus particulier, l'inversion est bilatérale.

Le reste de l'examen est inchangé. Peut-être cependant se dessine-t-il un début d'asymétrie faciale.

Dans ces conditions, l'intervention chirurgicale après ventriculographie est décidée, et le malade est passé dans le service du Dr Clovis Vincent.

Dans les jours qui précèdent l'opération, l'état du malade continue à s'améliorer, les troubles psychiques sont peu marqués, la céphalée se borne à un peu de lourdeur dans la région occipitale. Enfin les troubles de l'équilibre s'atténuent à un point tel que le malade peut non seulement se tenir debout, mais qu'il peut marcher sans trouble grossier.

L'examen permet de préciser l'existence d'une parésie faciale gauche centrale et l'atténuation de troubles de l'olfaction : le malade reconnaît les odeurs à gauche, mais commet quelques erreurs à droite.

Les radiographies stéréoscopiques du crâne semblent normales.

Ventriculographie le 21 juillet 1934. Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux cornes occipitales sont en place et le liquide s'écoule sans tension. Injection à gauche de 20 cc. d'air. L'air reflue au bout de 15 cc.

Sur tous les ventriculogrammes, le ventricule gauche est seul injecté ; il est modérément dilaté. La corne occipitale gauche est en place ; par contre, sur les clichés pris en position nuque sur plaque, la corne frontale gauche est considérablement repoussée à gauche de la ligne médiane et prend la forme d'un ménisque à concavité interne. Cette transaction en masse de la corne frontale et de la partie antérieure du corps du ventricule apparaît plus nettement encore sur les clichés pris en position oblique.

Le diagnostic de tumeur frontale droite se trouve ainsi confirmé.

Intervention (21 juillet 1934). Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 heures 15.

Un volet fronto-temporal droit est taillé sans grandes difficultés ; l'os saigne beaucoup, surtout en avant et en bas. La dure-mère est tendue, une ponction faite par une boutonnière dure-mérienne au niveau du pôle frontal, à 3 cm. environ en dehors de la ligne médiane, révèle à 2 cm. de profondeur, l'existence d'une masse résistante. Incision de la dure-mère parallèlement à l'incision antérieure. Le lobe frontal tendu et très œdémateux tend à s'extérioriser par l'étroite brèche dure-mérienne. Incision trans-

versale du lobe frontal à quelques cm. de son pôle, puis aspiration de couvercle cérébral œdémateux. Une tumeur rougeâtre et granuleuse apparaît. De consistance ferme, elle est interne et antérieure, collée profondément contre la faux. Pour en faire le tour, il est nécessaire de réséquer la plus grande partie du pôle frontal et d'agrandir la brèche osseuse en avant. On dégage peu à peu la tumeur qui est arrondie et du volume d'une petite pêche (fig. 15).

Elle se clive assez facilement du cerveau, après coagulation des nombreux vaisseaux interposés. Par contre, elle adhère intimement à la faux, sans atteindre le sinus, et à la méninge tapissant le toit de l'orbite et le début de la voûte. Cette zone d'implantation

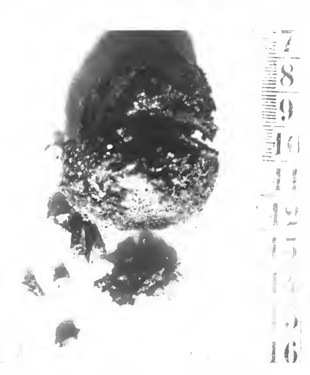


Fig. 15. — Observation I. Pièce opératoire.

saigne beaucoup et il semble impossible d'enlever la tumeur d'un seul bloc. Aussi toute la portion déjà décollée est-elle sectionnée à la pointe électro-coagulante. La tranche de section saigne modérément et l'hémostase en est obtenue sans trop de difficultés. On peut alors décoller le moignon tumoral de sa zone d'insertion. Cette dernière a la forme d'un angle dièdre, dont les deux côtés sont respectivement la faux du cerveau et la méninge du toit de l'orbite, l'arête étant représentée par le versant externe de la gouttière olfactive droite. L'hémostase en est laborieuse. La zone d'insertion dure-mérienne est ensuite carbonisée à l'électro. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Suites opératoires : très simples ; la température ne dépasse pas 38°5 et redevient normale dès la fin de la première semaine ; l'opéré se lève le 14e jour. Les troubles mentaux s'améliorent progressivement.

Actuellement, le malade se comporte comme un homme normal ; les troubles de l'équilibre ont complètement disparu.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un méningiome typique.

Les crises convulsives sont rares dans les méningiomes olfactifs.

Plus fréquent paraît être le *tremblement unilatéral* de la main. Ce mouvement, fait d'oscillations régulières, assez étendues, rapides, rappelle pour Clovis Vincent « les oscillations de certains bonzes chinois en porcelaine dont on change la position d'équilibre ». Ce signe n'est cependant pas particulier aux méningiomes olfactifs et peut s'observer dans toute tumeur frontale.

Des signes de *perturbation neuro-hypophysaire* : *somnolence, polydipsie, obésité, troubles génitaux,* accompagnent parfois les signes cardinaux décrits plus haut et peuvent-être la cause d'erreurs de diagnostic, à un examen superficiel. Ils s'observent surtout dans les formes postérieures et particulièrement dans les *formes olfacto-tuberculaires* (obs. VIII, obs. IX). Les perturbations neuro-hypophysaires peuvent s'associer à d'autres manifestations endocriniennes : une de nos malades présentait outre de la somnolence, de l'obésité, des troubles génitaux, un diabète sucré et de l'*hirsutisme* (obs. XIII).

Diagnostic.

Le diagnostic de méningiome olfactif repose sur l'association des symptômes suivants : anosmie, troubles psychiques, symptômes de compression directe des nerfs optiques. Mais on doit attacher une plus grande importance encore à l'ordre chronologique de leur apparition. Pour Cushing les symptômes surviennent dans l'ordre suivant :

1° Anosmie homolatérale;

2° Atrophie optique primitive homolatérale;

3° Anosmie controlatérale ;

4° Troubles psychiques;

5° Stase papillaire controlatérale.

Pratiquement ce développement chronologique, comme le dit Bailey, est rarement observé. Quand on examine les malades, ils sont toujours à un stade avancé de la maladie, et l'anosmie est à ce moment déjà bilatérale. De plus, dans notre climat, les affections rhino-pharyngées sont si fréquentes qu'une anosmie relative n'est pas rare et qu'on n'y prête guère attention. Sa signification est souvent obscurcie par les résultats d'interventions nasales dirigées contre les troubles visuels. L'anosmie gardera cependant toute sa valeur diagnostique s'il peut être affirmé que c'est le symptôme initial, et ceci en dehors de toute perturbation rhino-pharyngée.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Pour Bailey, il est rarement possible de déceler sur les films une altération quelconque de la base du crâne au niveau de l'étage antérieur. Les calcifications seraient encore plus rares. Pour Olivecrona, les lésions radiologiques seraient beaucoup plus fréquentes. Cet auteur, sur neuf cas de méningiomes olfactifs, a constaté sept fois une érosion de la petite aile du sphénoïde et de l'ethmoïde, et dans six cas une destruction de la

petite aile et de la partie avoisinante de la fosse antérieure. Sept fois enfin, il a noté une vascularisation plus développée au niveau de la voûte dans sa portion médio-frontale. L'exostose n'a pas été décelée au point de vue radiologique, mais dans trois cas, Olivecrona a vérifié la présence d'une exostose d'insertion au cours de l'intervention. Nous-mêmes, sur treize cas de méningiomes olfactifs, avons noté cinq fois l'absence de toutes modifications radiologiques, sept fois il existait une érosion des petites ailes du sphénoïde (érosion unilatérale dans quatre cas, bilatérale dans trois cas). Nous avons constaté à cinq reprises une vascularisation anormalement développée au niveau de la partie antérieure de la voûte ; quatre fois cette hypervascularisation était plus marquée d'un côté. Il existait un ostéome basilaire chez trois de nos malades ; deux fois l'ostéome fut reconnu avant l'intervention, une fois sa présence sur les films ne fut décelée qu'après avoir constaté son existence au cours de l'intervention. L'ostéome siégeait à deux reprises au niveau de l'apophyse crista galli et de la partie antérieure de l'étage antérieur ; dans le troisième cas l'ostéome, volumineux, occupait le tiers postérieur du plancher de l'étage antérieur et pouvait en imposer pour l'ostéome d'un méningiome du tubercule de la selle (fig. 16). Enfin, chez deux de nos malades, la tumeur était partiellement calcifiée et visible aux rayons.

VENTRICULOGRAPHIE

L'insufflation unilatérale d'air par trépano-ponction occipitale injecte, en cas de méningiome olfactif, presque toujours les deux ventricules latéraux. On ne constate que rarement ici, à l'inverse de ce que l'on observe dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde ou dans certains méningiomes suprasellaires, l'oblitération d'un trou de Monro.

Les ventriculogrammes donnent en général des images caractéristiques traduisant l'amputation symétrique des cornes frontales et de la partie antérieure des corps ventriculaires. Le troisième ventricule demeure cependant injecté ; le plus souvent il est en place et peu déformé. Dans certains cas, néanmoins, il apparaît refoulé en arrière, surtout dans les formes olfacto-tuberculaires et les méningiomes très volumineux ayant basculé dans l'étage moyen. La constatation d'une déformation notable de la partie antérieure du troisième ventricule apparaîtra donc ici comme un signe de haute gravité.

L'amputation symétrique des cornes frontales, dont nous avons parlé plus haut, est nettement visible sur les profils stéréoscopiques (fig. 17), alors qu'elle n'apparaît pas nettement sur les films pris en position nuque sur plaque. Elle s'impose sur les films pris en *position oblique* (fig. 18). Sur ceux-ci, la partie antérieure des deux ventricules est amputée suivant un arc de cercle à concavité antérieure de grand rayon, la flèche de cet arc correspondant à la ligne médiane. *Un tel aspect est particulièrement caractéristique d'un méningiome olfactif.*

Parfois les cavités ventriculaires apparaissent légèrement dilatées, mais le plus souvent les ventricules sont petits et n'admettent que quelques

centimètres cubes d'air (fig. 19). On doit redouter alors l'œdème cérébral postopératoire. Enfin, les ventricules sont quelquefois si petits ou ils sont si inextensibles qu'ils n'admettent pas les 2-3 centimètres cubes d'air

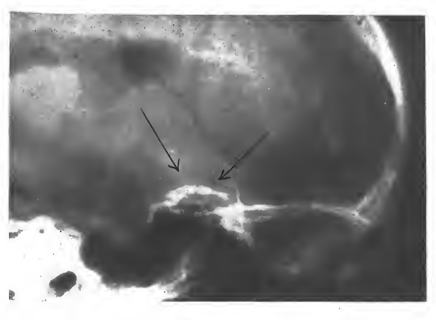


Fig 16. — Méningiome olfactif de type postérieur (olfacto-tuberculaire). Obs. XII. Radiographie de profil : ostéome du 1/3 postérieur du plancher de la fosse antérieure.

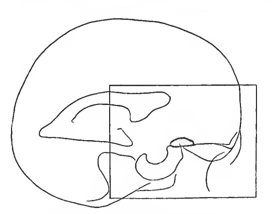


Fig. 16 *bis*. — Schéma de la figure précédente.

qu'on pousse sous faible pression ; l'air reflue par l'aiguille, n'injecte pas les ventricules mais seulement les espaces sous-arachnoïdiens. Il en était ainsi dans un de nos cas (obs. II), reproduit ci-dessous. Cette absence d'injection des ventricules avec insufflation simultanée et paradoxale des espaces sous-arachnoïdiens notée par Cl. Vincent, M. David

et P. Puech et par Cl. Vincent et H. Askenasy dans les pseudo-tumeurs, a déjà été signalé en cas de méningiome olfactif par M. David, G. Renard,

Fig. 17. — Méningiome olfactif (obs. III). Ventriculographie. Profil droit sur plaque. Amputation des deux cornes frontales. Remarquer également la faible capacité ventriculaire, témoin de l'œdème cérébral.



Fig. 17 *bis*. — Schéma correspondant à la figure 17.

Font-Reaulx, et Lenshœk, où elle traduit la présence d'un œdème cérébral bilatéral important.

Observation II. — M. Mor... Narcisse, 40 ans, négociant à Bersac, est adressé dans le service du Dr Clovis Vincent par le Dr Renard, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Fig. 18. — Méningiome olfactif (observation III). Ventriculographie. Position oblique. Amputation symétrique des deux cornes frontales. Cette image est très caractéristique d'un méningiome olfactif.



Fig. 18 *bis*. — Schéma de la figure 18.

La date des premiers symptômes cliniques est difficile à fixer, car si ce n'est que depuis 1932 que les principaux troubles sont apparus, le malade éprouvait des douleurs frontales depuis de nombreuses années.

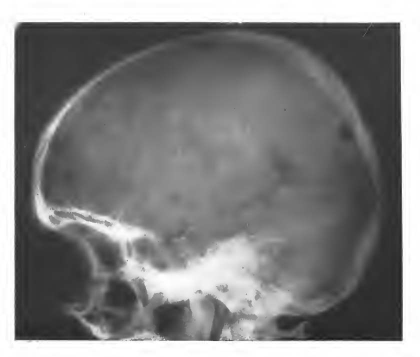


Fig. 19. — Méningiome olfactif (obs III). Ventriculographie. La corne frontale et le corps du ventricule ne sont pas injectés. Il existait, dans ce cas, un œdème cérébral considérable, le ventricule n'admettant que quelques centicubes d'air qui refluaient aussitôt par l'aiguille.

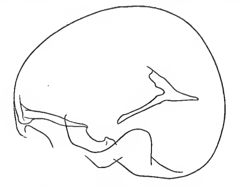


Fig. 19 *bis* — Schéma de la figure précédente.

Il raconte, en effet, que *depuis son enfance*, approximativement vers l'âge de 12 ans, il éprouve des *douleurs au niveau du front*. Ces douleurs sont intermittentes, paroxystiques, à horaire fixe, survenant dans les dernières heures de la nuit. Leur siège est nettement frontal, sus-orbitaire, bilatéral, sans que le malade puisse indiquer une prédominance nette d'un côté. Il n'y a pas d'irradiation vers l'œil ou la face. La douleur, très aiguë,

est ressentie assez superficiellement et non dans la profondeur de la tête. Elle réveille le malade qui est pris aussitôt de nausées très pénibles et prolongées. Plus rarement, il y a un petit vomissement bilieux ou même un vomissement alimentaire abondant en jet. Deux cachets d'aspirine calment en général le malade, qui se rendort. Mais parfois, le lendemain matin, il souffre encore. Les nausées persistent. Dans les cas plus sérieux, il est forcé de rester couché, en proie à un malaise pénible. Immobile, ne voulant voir personne, il attend la fin de la crise, qui ne dure jamais plus d'une journée. Il n'y a pas de photophobie.

Ces crises douloureuses seraient aisément prises pour des migraines, si ce n'étaient certains caractères discordants, telle la bilatéralité des douleurs. Elles surviennent à intervalles très variables, en moyenne, tous les 2 ou 3 mois. Elles sont d'intensité variable. Le malade n'a remarqué aucune cause capable de déclencher les crises. Mais il peut cependant, dans une certaine mesure, les prévoir 12 heures à l'avance : une anorexie complète, avec tendance nauséeuse, l'avertit que la nuit suivante sera mauvaise.

Apparues insidieusement dans l'enfance, non consécutives à une maladie infectieuse, les crises se sont ainsi répétées pendant des années, jusqu'à 1914. Fait curieux, pendant toute la durée de la guerre, où il est mobilisé, les douleurs disparaissent à peu près totalement. Mais elles reprennent en 1919, un peu plus espacées, tous les 3 ou 4 mois en moyenne, mais aussi vives. Il se décide alors à voir un médecin qui, lui trouvant une tension artérielle maxima à 20, le traite par de l'iodure de potassium, de scille, etc.

C'est en 1932 que l'état du malade se modifie complètement. Les crises douloureuses frontales disparaissent. Des *troubles oculaires* surviennent. C'est d'abord l'*œil gauche* qui « tourne un peu en dedans ». Le malade s'en rend compte lui-même dans une glace, et son entourage le lui dit. Il *voit double* quand il veut lire. Cette paralysie oculaire augmente peu à peu et il est obligé de fermer l'œil gauche pour lire. Mais il assure que l'acuité de l'œil gauche est restée normale, car l'œil droit fermé il peut lire de l'œil gauche facilement.

En 1933 seulement, il consulte un ophtalmologiste à Limoges, qui fait faire 12 injections de cyanure de mercure. Peu après, la paralysie oculo-motrice gauche disparaît presque complètement.

Par contre, *au début* de 1934, c'est l'*œil droit* qui est atteint à son tour. Il *dévie en dedans*, mais légèrement, beaucoup moins que ne l'avait fait l'œil gauche.

La vision, jusque-là intacte, est atteinte en *mai* 1934. De *petites crises d'amaurose transitoire* surviennent. Brusquement, à n'importe quel moment, par exemple lorsqu'il conduit son auto, la vue devient trouble, comme s'il regardait un épais brouillard. Il a cependant le temps d'arrêter l'auto sans incident. L'amaurose ne dure qu'une seconde, puis d'un seul coup la vue redevient normale.

Enfin les troubles intellectuels font leur apparition. La *baisse de la mémoire* soupçonnée par l'interrogatoire est confirmée par la femme du malade et par le malade lui-même. Ayant débuté, semble-t-il, dans les premiers mois de 1934, l'amnésie s'est accentuée jusqu'en juin ; puis elle semble avoir rétrocédé quelque peu. L'amnésie porte surtout sur les faits récents ; il oublie de marquer la note d'un client, il oublie un rendez-vous fixé peu auparavant. Cette baisse de la mémoire le gêne pour son travail. Par contre, il n'a jamais fait d'erreur de calcul, n'a jamais été désorienté.

Le *caractère* s'est un peu modifié ; la femme du malade le trouve un peu inquiet, triste et dit même que son mari a parlé de suicide.

C'est alors que le malade est envoyé au Dr Renard. Celui-ci observe :

Des pupilles égales, plutôt en myosis, réagissant bien à la lumière et à la distance.

V. O. D. G. : 9/10 après correction d'un astigmatisme hypermétropique ;

Un champ visuel normal pour le blanc et le rouge, exception faite d'un léger agrandissement do la tache aveugle ;

Une stase papillaire bilatérale peu intense, mais nette, avec quelques points hémorragiques sur la papille ;

Une parésie des deux droits externes, surtout le droit, avec diplopie homonyme ;

Une sensibilité cornéenne normale ;

De l'obnubilation visuelle.

Le D[r] Renard adresse aussitôt le malade dans le Service neuro-chirurgical du D[r] Vincent, à la Pitié.

Antécédents personnels. Rien à signaler, si ce n'est en 1912, une opération dans le nez pour polypes qui entravaient la respiration nasale (?).

Antécédents familiaux. Marié ; la femme du malade se plaint du foie ; elle a fait une fausse couche de 6 mois peu après son mariage. Elle a un garçon de 14 ans bien portant.

A l'examen, le 25 juillet 1934 : on se trouve en présence d'un malade d'un bon aspect général, qui n'éprouve pas la moindre céphalée, et se plaint de diplopies.

Examen neurologique. Motilité. La force segmentaire, le tonus, les mouvements associés, la station debout, la marche sont entièrement normaux.

Parfois, au cours de l'examen, le facies prend un aspect inexpressif, le regard est un peu fixe. Mais cela ne dure qu'un moment.

La *sensibilité* superficielle et profonde est normale.

Il n'y a pas de *troubles sphinctériens*.

Nerfs craniens. 1. Il existe une *grosse atteinte de l'odorat*. Le malade ne sent absolument pas, ni par une narine ni par l'autre : l'alcool, l'iode, l'huile camphrée, l'eau de Cologne. Il ne sent, et bien faiblement, que l'éther et l'ammoniaque.

Il ne peut en aucune manière préciser la date de début de cette anosmie. Il savait que son odorat était très mauvais, et que c'était probablement depuis longtemps.

Examen oculaire pratiqué dans le service quelques jours avant l'intervention par le D[r] Hartmann, est analogue au précédent, mais la stase papillaire est maintenant très marquée.

Il n'existe aucune autre atteinte des *autres paires craniennes*. Les mouvements de la tête et du cou sont souples, indolores. La percussion et la pression du crâne ne provoquent aucune douleur.

Nous avons déjà signalé l'existence de *troubles psychiques* légers, mais qui auraient été plus accentués, il y a quelques semaines. L'interrogatoire ne montre qu'une amnésie légère touchant les faits récents. L'écriture est normale.

Le caractère est légèrement modifié. Aucune euphorie, ni moria, mais au contraire un certain ralentissement psychique avec tendance anxieuse.

L'*examen général* ne décèle aucune déficience viscérale. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls à 76. Tension artérielle 14 1/2-7 1/2 (Vaquez).

Clichés du crâne. Il existe une légère disjonction des sutures avec léger colmatage. Les impressions digitales et les impressions vasculaires sont nombreuses dans la région frontale des deux côtés. La partie tout antérieure sus-orbitaire de l'os frontal vers crista-galli est irrégulière, épaissie en certains points, érodée légèrement en d'autres, elle présente d'assez nombreux pertuis vasculaires. Des deux côtés, de face, les sinus frontaux sont mal visibles, surtout le droit. Ils sont presque opaques, et l'on ne peut distinguer les contours supérieurs du sinus droit.

Le diagnostic de tumeur frontale était probable, mais nous ne pouvions en préciser le côté. Aussi une ventriculographie fut-elle pratiquée, le matin même de l'intervention.

Ventriculographie. Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux ventricules sont trouvés en place, sans tension. A droite on recueille 4 cc. de liquide, à gauche 2 cc. Injection de 35 cc. d'air à droite. Reflux partiel de l'air, dès le début.

En raison de la présence d'une anosmie bilatérale, on songe à la possibilité d'un méningiome olfactif et on décide de l'aborder par la droite.

Intervention (8 août 1934) dans le Service neuro-chirurgical de la Pitié. Anesthésie locale ; position couchée, durée 3 h. 25.

Grand volet fronto-temporal droit ; l'os ne saigne pas exagérément. Dure-mère tendue. Deux ponctions frontales pour la recherche des ventricules sont négatives. Une ponction plus basse fait un peu au-dessus de l'origine de la scissure de Sylvius ramène *du liquide kystique jaune* coagulant spontanément (10 cc. environ).

Incision de la dure-mère à ce niveau. Incision du cerveau au-dessus de la scissure et perpendiculairement à elle au niveau de l'orifice de la 3[e] ponction. On ne trouve la tumeur que très profondément située, en se dirigeant en haut et en dedans vers la faux. La tumeur est lobulée et dure et semble être un méningiome. Une grande partie du pôle

frontal est aspirée. On découvre ainsi la tumeur qui est volumineuse. Elle adhère en dedans à la faux, mais pas au sinus. En avant, elle est piquée contre la voûte et le plafond de l'orbite. En décollant progressivement la tumeur, on se rend compte qu'elle est insérée dans la rainure olfactive droite et passe sous la faux. On a ainsi la notion qu'il s'agit d'un méningiome olfactif. La tumeur est sectionnée en plusieurs fragments, on peut alors décoller de la rainure olfactive droite la portion adhérente de la capsule. Ceci ne se fait pas sans mal, car la zone d'insertion saigne beaucoup. L'os est criblé de pertuis vasculaires qu'on doit aveugler avec de la cire, du muscle et l'électro-coagulation. On dégage plus en arrière le nerf optique droit qui est aplati et semble atrophique. On s'attaque ensuite à la partie gauche qui est attirée doucement sous la faux et décollée du lobe frontal gauche, de la crista-galli qu'elle encercle, et de la rainure olfactive gauche où l'adhérence est marquée. Toute la zone d'insertion dure-mérienne et osseuse est carbonisée à l'électro. L'artère cérébrale droite serpente dans le lit du méningiome. Chemin faisant on a coagulé plusieurs de ses branches qui se rendaient au méningiome. La cavité opératoire est remplie de liquide de Ringer. La dure-mère est fermée totalement, fixée au périoste par quelques fils. Sutures. Poids total de la pièce : 85 grammes. Perte de sang : 600 gr. environ. Pas de transfusion.

Suites opératoires. L'opéré est remis dans son lit en bon état ; il est conscient, sa déglutition est bonne, la respiration est régulière aux environs de 20.

Dans la soirée, la température s'élève à 40°6 et la respiration s'accélère à 32. L'opéré délire et est très agité. Le lendemain, la température est aux environs de 38°, le rythme respiratoire à 24 ; le malade répond bien aux questions qu'on lui pose.

Le surlendemain apparaît un état psychique rappelant la *moria*. Cet état dure une quinzaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre. L'opéré sort de l'hôpital dans les premiers jours de septembre.

Il vient nous revoir fin octobre ; il a fait tout seul le voyage de Limoges à Paris, il ne présente plus aucun trouble mental. Il a repris son métier et voyage de village en village en conduisant lui-même son auto.

Les examens oculaires successifs ont donné les résultats suivants :

Le 23 août 1934, D[r] Parfonry. V. O. D. : plus petit que 1/10 ; V. O. G. : 8/10.

Mêmes troubles de la motilité, mais considérablement diminués.

Fond d'œil : O. D. Atrophie optique poststase ; O. G. : il persiste un léger flou des bords papillaires, veines encore peu dilatées.

Le 26 octobre 1934 (D[r] Renard). V. O. D. : 1/40 non améliorable ; V. O. G. : 9/10.

Papilles égales réagissant à la lumière.

Pas de paralysies oculo-motrices, pas de diplopie.

Champ visuel pris au pistolet pneumatique : O. G. à peu près normal pour le blanc, présentant une encoche inféro-nasale pour le rouge. O. D. : important rétrécissement pour le blanc, encore plus marqué pour le rouge.

Fond d'œil : O. D. G. : papilles blanches à bords nets.

Nous avons revu l'opéré en février 1937. Il se comporte comme un homme normal.

Histologiquement, il s'agit d'un méningiome typique.

Par ailleurs, la ventriculographie n'apportera pas seulement des précisions au diagnostic de localisation ; elle permettra aussi de déterminer, quand la tumeur a un développement asymétrique, quel est le côté le plus volumineux sur lequel il est préférable d'intervenir.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

I. — Cas typiques où le syndrome est au complet.

Le diagnostic est en général facile. Cependant un tableau comparable peut être réalisé par d'autres affections :

Les gliomes frontaux.

Ce sont surtout les gliomes du lobe orbitaire ou les gliomes bilatéraux qui sont en cause. Ces tumeurs peuvent s'accompagner, en effet, de troubles mentaux, d'anosmie et même d'un syndrome de Foster-Kennedy. La ventriculographie permettra le diagnostic, mais il est des cas de gliomes, frontaux bilatéraux et symétriques, où la discrimination n'est possible que pendant l'intervention. Une donnée cependant permettrait de préciser le diagnostic : *l'apparition tardive des troubles olfactifs* dans les gliomes.

Tumeurs du corps calleux.

La ventriculographie permet un diagnostic facile en montrant que la compression s'exerce de haut en bas et non de bas en haut. L'anosmie est habituellement absente.

Méningiomes de la partie antérieure de la faux.

Par leur bilatéralité, ces tumeurs s'accompagnent fréquemment de troubles mentaux importants. Il est rare, ici, de ne pas observer de modifications radiologiques caractéristiques. Les ventriculogrammes permettent aisément le diagnostic.

Certains abcès choniques calcifiés d'origine sinusienne.

Ces formations simulent souvent d'assez près les méningiomes olfactifs. Aussi, quand l'interrogatoire ne met pas en valeur les antécédents sinusiens, le diagnostic n'est fait que pendant l'intervention.

Syndrome de distension ventriculaire de l'adulte par arachnoïdite postérieure avec démarche à petits pas, troubles mentaux et anosmie.

Ce syndrome, décrit par notre maître Clovis Vincent, peut reproduire à s'y méprendre la symptomatologie des méningiomes olfactifs. Il est en rapport avec la dilatation des ventricules latéraux et moyen à la suite d'affections inflammatoires de la fosse postérieure (arachnoïdite kystique de la grande citerne, épendymite du quatrième ventricule). La ventriculographie, en montrant en pareil cas des ventricules dilatés sans déformation ni déviation, tranchera facilement le diagnostic.

II. — Cas où un symptome prédomine.

Suivant les cas, les troubles oculaires où les troubles mentaux sont au premier plan.

DIAGNOSTIC DES FORMES OCULAIRES.

Nous savons que dans certains cas les troubles visuels sont les premiers à attirer l'attention et prédominent pendant une longue partie de l'évolution. Ces troubles sont alors en rapport, comme nous l'avons vu plus haut, avec la compression directe d'un ou des deux nerfs optiques.

Ces formes sont d'un diagnostic souvent difficile avec certains méningiomes du tuberculum sellæ. Il existe, en effet, comme nous l'avons vu plus haut, des formes de transition entre ceux-ci et les méningiomes olfactifs (méningiomes olfacto-tuberculaires, méningiomes olfacto-clinoïdiens).

Méningiomes de la pettie aile du sphénoïde.

Ces tumeurs se différencient dans leur forme typique, des méningiomes olfactifs, par la présence fréquente de troubles dans le domaine du trijumeau, par le caractère uni et homolatéral des troubles olfactifs qui sont cliniquement tardifs et par la présence de lésions radiologiques parfois très particulières (ostéome de la petite aile et du ptérion). La ventriculographie montre à l'inverse de ce qui est généralement observé dans les méningiomes olfactifs, une oblitération d'un trou de Monro avec refoulement du troisième ventricule vers le côté sain.

Méningiomes du tuberculum sellæ.

Dans les formes habituelles telles qu'elles ont été décrites par Cushing et Eisenhardt, le diagnostic est évident en raison de l'hémianopsie bitemporale chez un sujet d'âge moyen, porteur d'une selle turcique normale et ne présentant aucune manifestation d'hypopituitarisme pendant une longue période de l'évolution. Il en est tout autrement dans les formes de transition où l'hémianopsie est beaucoup moins nette, où les troubles olfactifs ne sont pas rares et dans lesquelles l'ostéome du tubercule de la selle est difficile à différencier (comme dans un de nos cas) de l'ostéome d'insertion d'un méningiome olfactif du type postérieur (fig. 16).

En dehors des méningiomes de la base, certaines autres affections, tumorales ou non, peuvent en imposer pour un méningiome olfactif.

Tumeurs hypophysaires (adénome, craniopharyngiome).

Ces tumeurs sont d'un diagnostic facile. Certains méningiomes très volumineux peuvent cependant s'accompagner de troubles de la série neuro-hypophysaire, mais leur apparition est tardive et la question ne peut se poser que chez des malades aveugles dont le champ visuel est imprenable.

D'un diagnostic plus délicat sont quelques gliomes du chiasma et certaines arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Gliomes du chiasma.

Ces néoformations causent des troubles de la vision dont l'interprétation est parfois difficile et qui pourraient être confondus avec ceux que donnent les méningiomes olfactifs. En effet, l'irrégularité de l'hémianopsie bitemporale qui caractérise cette variété de tumeur est dans certains cas si accentuée qu'on a peine à y retrouver une systématisation. Cependant le jeune âge des malades, la présence de symptômes hypothalamiques précoces, la dilatation des canaux optiques sur les radiographies sont autant d'arguments en faveur d'un gliome de chiasma.

Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Certaines arachnoïdites opto-chiasmatiques sont d'une discrimination difficile, avec les formes oculaires des méningiomes olfactifs. L'allure atypique et irrégulière des troubles du champ visuel, la présence de scotomes centraux uni ou bilatéraux, la possibilité d'un syndrome de Foster-Kennedy, la présence d'anosmie, sont autant de symptômes dont l'association est relativement fréquente au cours de l'arachnoïdite opto-chiasmatique et dont la présence peut faire porter le diagnostic de méningiome olfactif. Néanmoins, les troubles mentaux sont exceptionnels dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques et l'évolution des troubles oculaires y est en général beaucoup plus rapide. Certaines formes sont cependant d'un diagnostic impossible avec les méningiomes olfactifs sans le secours de la ventriculographie.

DIAGNOSTIC DES FORMES MENTALES.

Les troubles mentaux prennent parfois une telle importance que les malades sont considérés comme des psychopathes et relégués dans les asiles. Suivant les cas et l'âge, il a été porté le diagnostic de *démence sénile* ou de *paralysie générale*. En fait, ce dernier diagnostic est explicable en raison de la forme que revêtent parfois les troubles psychiques, de la présence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien (1) et de la coexistence de troubles oculaires qu'on a tendance à rattacher à une méningite syphilitique de la base. L'examen neurologique complet et la ventriculographie trancheront la question en cas de doute.

Rarement se poseront les diagnostics de *psychose de Korsakoff*, d'un *syndrome hallucinatoire* ou d'un *état mélancolique*.

TRAITEMENT

Le traitement des méningiomes olfactifs est exclusivement chirurgical. La radiothérapie demeure sans action sur ces tumeurs. Au point de vue

(1) Clovis Vincent. Sur la Réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* ; séance du 23 novembre 1923.

chirurgical, l'ablation des méningiomes olfactifs pose divers problèmes du fait : 1° de leur *situation profonde* ; 2° de leur *bilatéralité* ; 3° de leur *importante vascularisation*.

En effet, ces tumeurs basilaires et sous-frontales ne pourront être abordées qu'après ablation d'un pôle frontal. D'autre part, leur bilatéralité habituelle expliquera la difficulté et parfois l'impossibilité de les extirper en totalité par un volet unilatéral, du moins en un seul temps.

Enfin, comme dans tous les méningiomes, l'important développement de la vascularisation du tissu tumoral nécessitera, ainsi que l'a montré Cushing, l'emploi systématique de l'électro-coagulation. Cela d'autant plus qu'il s'agit ici de tumeurs profondes, adhérentes à la dure-mère de la base, et qu'on devra morceler au cours de l'intervention.

Nous passerons en revue les divers temps de l'ablation d'un méningiome olfactif. Nous rappellerons que nos malades sont toujours opérés en position couchée et à l'anesthésie locale.

A) *Volet.* Nous employons un volet frontal soit ostéoplastique, soit après scalp (fig. 20). Sauf indication expresse fournie par la clinique et la ventriculographie, nous ouvrons du côté droit (fig. 20, A). Il est un point sur lequel nous insistons : la nécessité d'atteindre ou de dépasser la ligne médiane.

Certains auteurs ont pu préconiser un volet bilatéral (volet coronaire) (fig. 20, C) découvrant les deux pôles frontaux. Dans bien des cas cependant le volet unilatéral suffit pour l'ablation totale. Quand, néanmoins, la tumeur est très développée des deux côtés, la taille ultérieure d'un volet frontal gauche pourra s'imposer (fig. 20, B).

B) *Exploration cérébrale et découverte de la tumeur.* Le volet une fois soulevé (fig. 21), la dure-mère est incisée de manière à découvrir le tiers antérieur du lobe frontal. En dedans, l'incision devra être poursuivie jusqu'au sinus longitudinal supérieur.

Le lobe préfrontal est toujours le siège d'un œdème important ; parfois les circonvolutions sont étalées, de coloration plus jaune que normalement, faisant prévoir la présence d'une néoformation sous-jacente. Parfois aussi le cortex présente un aspect voisin de celui qu'on a l'habitude de rencontrer dans les processus inflammatoires de l'encéphale L'existence de la tumeur sera précisée par une ponction transcérébrale effectuée à l'aide du trocart de Cushing. Elle devra être pratiquée au niveau du tiers antérieur de la première circonvolution frontale, parallèlement à la direction de la faux et à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane. Le trocart enfoncé verticalement rencontrera la résistance de la tumeur à une profondeur qui varie avec le volume de celle-ci.

L'existence de la tumeur une fois reconnue, il sera nécessaire pour bien l'exposer de réséquer une partie et même parfois la totalité du pôle frontal. Cette manœuvre sera pratiquée soit par morcellement et aspiration, soit d'un seul bloc. La face supérieure du méningiome apparaîtra alors dans l'angle formé par la faux et la partie verticale de l'os frontal (fig. 22).

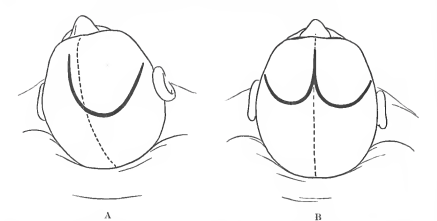


Fig. 20. — Schémas montrant la forme des différents volets employés pour l'abord des méningiomes olfactifs. A. Volet à base antérieure, dépassant la ligne médiane. B. Volet droit, puis volet gauche, chaque volet étant effectué dans un temps différent. (Observation 3.)

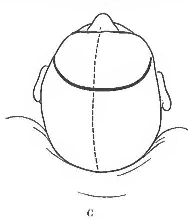


Fig 20 (*suite*). — c) Volet *coronaire* avec scalp, découvrant les deux lobes frontaux.

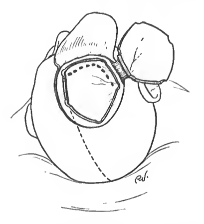


Fig. 21. — Schéma opératoire. Le volet correspondant au type A de la figure 20, une fois rabattu, après scalp.

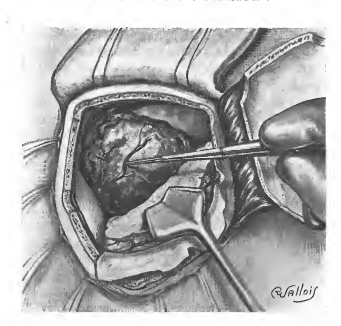


Fig. 22. — Schéma opératoire. La partie droite d'un méningiome olfactif est exposée après résection du pôle frontal correspondant.

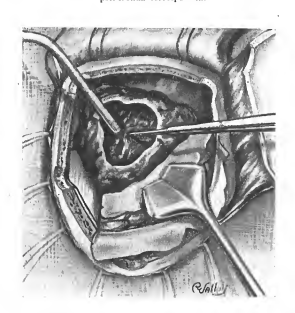


Fig. 23. — Schéma opératoire. On excave le méningiome à l'aide de l'électrocoagulation et de l'aspiration.

On s'efforcera d'exposer la plus grande partie de la face antéro-externe du méningiome. A cet effet, on le libérera progressivement du cerveau adjacent après coagulation des vaisseaux interposés.

C) *Extirpation de la tumeur*. Dans la plupart des cas il est illusoire de tenter l'extirpation d'un seul bloc. La tumeur, en effet, comme il apparaît nettement sur la figure 22, est solidement amarrée à la dure-mère basilaire tapissant les 2/3 antérieurs de la fosse cérébrale antérieure et aux deux gouttières olfactives. En dedans, il y a souvent adhérence à la faux et prolongement du côté opposé. En arrière enfin, la tumeur est fixée par de nombreux vaisseaux. Il est donc nécessaire de réduire progressivement le volume de la tumeur par morcellement et coagulation de son contenu. Cette manœuvre s'effectue lentement par l'action combinée de l'aspirateur et de la pince électro-coagulante (fig. 23).



Fig. 24. — Le méningiome, partiellement évidé, est dégagé de la base du crâne. La faux du cerveau a été incisée pour faciliter le décollement de la portion de tumeur adhérant à la gouttière olfactive du côté opposé. Le nerf optique, non adhérent, est visible.

Quand la tumeur a été réduite de manière suffisante, il devient possible de la décoller du cerveau et de la base du crâne, en dehors, en arrière et en avant (fig. 24). En arrière le nerf optique, souvent écrasé par la tumeur, doit être évité avec grande prudence ; mais comme le fait remarquer Olivecrona et comme nous l'avons constaté nous-mêmes, la capsule du méningiome n'adhère pas, d'ordinaire, au nerf optique qui se laisse facilement cliver. En dedans, la conduite à tenir dépendra de l'importance du développement de la tumeur de l'autre côté de la faux. Si cette portion est petite, l'ablation sera possible sans trop de difficulté. Si elle est plus importante, on pourra tenter de l'enlever après incision de la faux de manière à obtenir un jour suffisant (fig. 24). Dans ces deux cas, l'ablation ne pourra être obtenue qu'après coagulation ou section entre clips des branches des artères cérébrales antérieures, en particulier d'une ou des deux ar-

tères péricalleuses. L'insertion sur la base, au niveau des gouttières olfactives et de la base de l'apophyse crista galli, saignera avec abondance. Il faudra prendre grand soin de ne pas effondrer, durant l'ablation et l'hémostase, les minces cellules ethmoïdales souvent envahies par la tumeur, sous peine de complications méningées, précoces ou tardives, par chute d'escarres consécutives à la carbonisation de l'os et de la dure-mère (Clovis Vincent). Aussi sera-t-il préférable de tapisser les deux gouttières olfactives de fragments musculaires ou de fascia lata, de manière à isoler autant que possible les espaces méningés des cavités nasales septiques.

Quand la portion du méningiome située en deçà de la faux est très développée et ne se mobilise pas, il peut être hasardeux de tenter son ablation par un volet unilatéral, du moins en un seul temps. Deux techniques sont alors possibles. Soit intervenir en un second temps, un à deux mois plus tard, en passant par le même côté et en se donnant du jour par une large section de la faux ou même à l'aide de la désinsertion de celle-ci (Cushing), soit tailler un second volet du côté opposé, et après résection de l'autre pôle frontal, enlever la portion restante de méningiome de la même manière que précédemment. Il est évident que la résection des deux pôles frontaux ne doit être pratiquée que dans les rares cas où elle s'avère indispensable. L'ablation d'un seul pôle frontal n'entraîne en effet qu'exceptionnellement une augmentation des troubles psychiques. Le plus souvent l'extirpation de la tumeur, malgré l'ablation d'un pôle frontal, est suivie d'une importante régression, sinon d'une disparition des troubles mentaux. Ceci ne veut pas dire que l'ablation des deux pôles frontaux, dans la cure radicale des méningiomes olfactifs, soit obligatoirement suivie d'une exagération des troubles psychiques. Bien au contraire, chez une malade (obs. 3) atteinte d'un méningiome olfactif bilatéral très volumineux (forme totale) et chez laquelle nous avons été dans l'obligation d'intervenir en deux temps (volet frontal droit, puis volet frontal gauche), les troubles mentaux qui existaient avant la première intervention ont disparu progressivement après la seconde, et ceci malgré l'ablation des deux pôles frontaux. Brickner, chez un opéré de W. E. Dandy, a fait des constatations comparables. Une telle constatation est en opposition avec les idées classiques. Cependant elle peut s'expliquer assez aisément. D'une part, en effet, la portion du pôle frontal réséquée à chaque intervention, n'est pas considérable ; d'autre part ; ce tissu cérébral est, nous insistons sur ce point, de mauvaise qualité. Il est jaunâtre, ramolli, œdémateux, souvent pseudo-kystique. Parfois même, un kyste véritable existe à ce niveau comme dans une de nos observations (obs. III). Il ne faut pas raisonner comme s'il s'agissait de substance cérébrale saine. Il semble donc qu'on ne risque guère, au point de vue fonctionnel, à l'enlever, à condition, toutefois, qu'on respecte l'intégrité de la portion du lobe frontal située plus en arrière. Par ailleurs, les deux lobes frontaux de tels malades sont comprimés depuis longtemps ; des suppléances ont eu vraisemblablement le temps de se constituer, et en opérant en deux temps on donne à celles-ci le maximum de chances d'intervenir. Voici d'ailleurs

l'observation de cette malade, déjà publiée en juin 1935 dans cette même revue.

Observation III. — Mme Dum..., 49 ans, adressée par les Drs Offret et Nocton dans le Service neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié, le 22 octobre 1934, pour une baisse progressive et importante de l'acuité visuelle, prédominante à gauche.

Agée de 49 ans, elle était bien portante habituellement. Cependant depuis plusieurs années, elle avait de petites crises de céphalée, à intervalles très variables le plus souvent la nuit : céphalée légère, diffuse ou de siège variable, ne s'accompagnant jamais de vomissements.

Environ un ou deux mois avant l'apparition des troubles de la vue, les crises de céphalée deviennent un peu plus intenses. Il lui arrive d'avoir mal à la tête, presque tous les jours pendant plusieurs heures de suite, mais rarement pendant la journée entière. La malade répond de façon très vague aux questions concernant ses maux de tête qui ne l'ont jamais beaucoup inquiétée.

Vers le mois de mai 1934, la malade remarque pour la première fois un *trouble de la vue.* En fermant l'œil droit, elle s'aperçoit « qu'elle voit tout noir avec l'œil gauche ». A partir de ce moment la vue se fatigue vite et la malade a du mal à faire ses comptes.

Ce n'est que le 22 août qu'elle se décide à aller consulter le Dr Offret qui trouve dès ce moment un certain degré d'atrophie du nerf optique gauche et une atrophie partielle du nerf optique droit. L'acuité visuelle n'était plus mesurable à gauche : elle était environ de 4/10es à droite. *Il n'y avait pas de modification notable du champ visuel.*

On fait une réaction de Wassermann dans le sang, qui est négative, et une analyse d'urine qui est normale.

La malade continue à travailler et y parvient avec beaucoup de difficulté. Le 12 septembre, nouvel examen du Dr Offret : l'atrophie optique a progressé à droite.

Le 5 octobre, la malade doit cesser son travail, l'acuité visuelle ayant baissé assez brusquement à droite, de telle sorte que la lecture du journal serait devenue impossible. Le Dr Offret conseille alors à la malade de consulter un neurologiste et l'adresse au Dr Clovis Vincent.

Depuis l'apparition des troubles visuels, la céphalée a beaucoup diminué et est réduite à des crises de céphalée très légères, très espacées, et sans durée.

A noter que la malade n'a présenté à aucun moment d'épisode infectieux ni de fièvre. Aucune autre manifestation de nature neurologique.

Antécédents. Réglée vers 11 ans, bien réglée. Depuis 2 ou 3 ans, les règles deviennent irrégulières, commencent à s'espacer et à être absentes pendant plusieurs mois.

Examen neurologique. — *Motilité* : Marche normale, lente et précautionneuse par suite de la diminution de l'acuité visuelle ; se heurte aux portes et aux murs en marchant.

Station debout, yeux fermés, normale.

Examen au lit : aucun trouble ni du tonus musculaire, ni de la force segmentaire, ni de la coordination. Pas de tremblement intentionnel.

Sensibilité objective normale dans tous ses modes.

Réflexes : tendineux normaux.

Cutanés plantaires : en flexion des deux côtés.

Cutanés abdominaux : normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Paires craniennes : I. Prétend sentir les odeurs, mais ne peut en réalité en nommer aucune. Elle a remarqué d'ailleurs qu'elle avait un mauvais odorat.

II. Voir examen oculaire.

III, IV, VI : Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

V : Sensibilité objective normale cutanée et muqueuse. Réflexe cornéen normal des deux côtés. Sensibilité linguale normale. Pas de douleurs dans les dents.

VII : Pas d'asymétrie faciale ni spontanée ni provoquée.

VIII : Entend bien des deux côtés.

IX-X : Pas de hoquet. Pas de vomissement. Ne s'étrangle pas en mangeant. Pouls aux environs de 70. Motilité du voile normale.

XI-XII : Rien à signaler.

Psychisme : L'intelligence semble assez médiocre. Cependant il n'en aurait pas toujours été ainsi, et les facultés intellectuelles auraient baissé depuis quelques mois. Il n'existe pas de modification notable du caractère. La malade semble présenter une apathie assez marquée, une indifférence anormale à sa maladie. Sa mémoire, dit-elle, n'a jamais été très bonne. Elle ne paraît pas très troublée.

Aucun trouble de la parole ni de la mémoire des mots. Calcul normal. Lecture difficile en raison des troubles visuels. Cœur normal : bruits réguliers. Pas de souffle. T. A. 16-9 au Vaquez.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 25 octobre 1934) : Maladie difficile à examiner en raison de son état mental.

V. O. : 5/10 : V. O. G. D. = 0 ( ).

F. O. : papilles à bords nets un peu pâles dans leur segment temporel ; veines normales, artères peut-être un peu grêles.

Champ visuel O. D. : réponses variables ; rétrécissement tantôt inférieur, tantôt nasal.

Réflexes pupillaires et motilité des globes normaux.

Les radiographies ne mettent en évidence aucune modification cranienne, à part un certain degré de décalcification de la lame quadrilatère et un amincissement de la petite aile du sphénoïde droit à sa partie moyenne.

Le diagnostic était hésitant entre une arachnoïdite opto-chiasmatique et une compression directe des nerfs optiques par un méningiome de la base. La présence d'un trouble bilatéral de l'odorat était plutôt en faveur d'une tumeur.

Pour donner toute sécurité à la malade, une ventriculographie fut pratiquée le matin même de l'intervention.

Ventriculographie le 7 novembre 1934.

Trépano-ponction occipitale bilatérale. Le ventricule est trouvé en place des deux côtés, le liquide s'écoule goutte à goutte sans tension. Injection de 35 cc. d'air à gauche ; l'air reflue déjà après l'injection de 10 cc. Soustraction de 15 cc. de liquide de chaque côté.

Sur les clichés pris en position nuque sur plaque, les deux cornes frontales sont injectées ainsi que le IIIe ventricule. Elles sont à peine dilatées et adjacentes. La corne gauche est de contours normaux, la corne droite est amputée à sa partie tout inférieure suivant une ligne horizontale. Le IIIe ventricule est vertical et filiforme. Il est très légèrement repoussé à gauche.

Sur les clichés front sur plaque, les deux cornes occipitales sont dilatées symétriquement sans déformation ni déviation. Le IIIe ventricule est injecté ; il est médian et réduit à une fente.

Sur les profils, les deux cornes frontales ont disparu. Les corps ventriculaires sont amputés suivant une ligne verticale très légèrement oblique en arrière et en bas (fig. 17).

Sur les films pris en position oblique, la partie antérieure des deux ventricules est amputée suivant un arc de cercle à concavité antérieure de grand rayon, la flèche correspondant à la ligne médiane (fig. 18 et 18 *bis*).

La ventriculographie confirme donc le diagnostic de méningiome olfactif.

Intervention : 7 novembre 1934. Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 h. 5.

Volet frontal droit pour exploration hypophysaire. Dure-mère excessivement tendue. La ponction de la corne frontale ramène seulement quelques gouttes de liquide mélangé d'air sous pression. Incision de la dure-mère en avant puis en bas ; le cerveau très œdémateux sort sous pression par la brèche. Lobe préfrontal avec circonvolutions étalées mais de coloration normale. Résistance dure à 1 centimètre. Incision du pôle frontal. On découvre une tumeur rouge assez molle, arrondie et très vasculaire. Pour la dégager il faut aspirer du lobe frontal et manger de l'os en avant. Résection du pôle frontal. On cherche à faire le tour de la tumeur. C'est impossible en dedans, car la tu-

Observations.	Sexe.	Age.	Durée de l'évolution.	Constatations opératoires.	Premier symptôme.	Signes oculaires.	Anosmie.	Troubles mentaux.	Signes neurologiques.	Nerfs craniens	Radiographie.
I	M	41	Six mois.	Méningiome de l'angle falci-olfacto-orbitaire.	Céphalée occipitale, chute brusque.		Bilatérale.	Intelligence diminuée.	Troubles nets de l'équilibre.		
II	M	40	Depuis l'âge de 12 ans.	Méningiome unilatéral droit.	Céphalée, vomissements.	Stase papillaire	Bilatérale.	Amnésie.		Parésie des deux VI.	Ostéome de l'apophyse crista galli, pertuis vasculaires, grande vascularisation de la voûte.
III	F	49	Quatre ans.	Méningiome olfacto-tuberculaire	Signes d'hypertension intracranienne.	Atrophie optique bilatérale.	Bilatérale.	Obnubilation globale, amnésie, jovialité, confusion.			Lame quadrilatère décalcifiée, érosion d'une petite aile.
IV	M	41	Six mois.	Méningiome olfacto-clinoïdien	Troubles psychiques.	Atrophie optique droite, exophtalmie droite.	Unilatérale droite.	Troubles du caractère, amnésie (P. G. P?).	Tremblement de la main droite.	Paralysie du VII gauche, à type central.	Vacularisation de la voûte, érosion des petites ailes et de la lame quadrilatère.
V	F	47	Un an.	Méningiome bilatéral (forme moyenne).	Céphalées, vomissements, chutes, somnolence.	Stase papillaire.	Bilatérale.	Troubles intellectuels, amnésie.	Déficit pyramidal léger gauche ; aphasie intermittente.		Selle turcique et lame quadrilatère effondrées ; petite aile droite usée.
VI	M	35	Un an.	Méningiome de l'angle falci-olfacto-orbitaire.	Céphalées, vertiges, pertes de connaissance.	Stase papillaire.	Unilatérale droite.			Parésie du VII gauche, à type central.	

Observations.	Sexe.	Age.	Durée de l'évolution.	Constatations opératoires.	Premier symptôme.	Signes oculaires.	Anosmie.	Troubles mentaux.	Signes neurologiques.	Nerfs craniens	Radiographie.
VII	M	40	Un an.	Méningiome olfacto-tuberculaire	Troubles oculaires.		Bilatérale totale.	Euphorie.	Signe de Babinski bilatéral, réflexes vifs, hypoesthésie du V droit.	Névralgie du V droit, parésie du VII gauche, à type central.	Erosion des deux petites ailes, calcification de la tumeur.
VIII	F	58	Six ans.	Méningiome bilatéral de forme moyenne.	Céphalées, pertes de connaissance.	Atrophie primitive bilatérale, stase papillaire légère.	Bilatérale totale.	Amnésie légère	Diminution globale de la force musculaire.	Parésie du VII gauche, à type central.	Hypervascularisation de la voûte, petite aile gauche usée.
IX	F	44	Quatre ans	Méningiome bilatéral de forme moyenne.	Céphalées, nausées, vertiges.	Baisse de l'acuité visuelle, hallucinations visuelles	Bilatérale.			Névralgie du V gauche.	Erosion des petites ailes ; ostéome et pertuis vasculaires au niveau de la crista galli, vascularisation de la voûte.
X	F	43	Trois ans.	Méningiome bilatéral de forme moyenne.	Anosmie.	Stase papillaire.	Bilatérale.	Euphorie.		Parésie du VII droit, à type central.	
XI	M	63	Six ans.	Méningiome forme totale.	Troubles psychiques.	Atrophie primitive, stase papillaire bilatérale.	Anosmie droite, hyposmie gauche.	Apathie, apraxie, indifférence.		Parésie du VII gauche, à type central.	
XII	F	62	Trois ans.	Méningiome olfacto-tuberculaire	Anosmie.	Papilles de teinte atrophique, stase papillaire bilatérale.	Bilatérale.	Euphorie, confusion, changement de caractère.		Parésie du VII droit, de type central.	Tumeur calcifiée, petites ailes usées, ostéome de l'étage antérieur.
XIII	M	58	Un an.	Méningiome de forme totale.	Céphalées.	Stase papillaire avec atrophie bilatérale.	Bilatérale.	Amnésie, euphorie.			

meur passe sous la faux et se continue à gauche. La tumeur très grosse occupe presque toute la fosse cérébrale antérieure. On peut la décoller en avant de la voûte orbitaire, mais il est impossible de la mobiliser du plancher auquel elle adhère. Il faut se résoudre à la fragmenter. Incision de la capsule, puis suçage sous-capsulaire de la tumeur qui est assez molle et se laisse faire. Hémostase laborieuse de la cavité. En décollant la tumeur on s'aperçoit qu'elle adhère fortement à la gouttière olfactive droite (où la tumeur s'incruste et où l'os doit être carbonisé) et sur la partie interne de la petite aile du sphénoïde. Une partie de la tumeur déborde dans la fosse moyenne et comprime fortement le nerf optique droit et le chiasma. Ceux-ci sont dégagés peu à peu et bien exposés. La tumeur est sectionnée en dedans ; tout ce qui est à droite de la ligne médiane est enlevé ; on n'enlève pas la portion gauche, car celle-ci semble volumineuse et ne se mobilise pas et aussi parce que l'opérée a perdu 800 gr. de sang. Fermeture totale de la dure-mère. Sutures. Pas de transfusion.

Suites opératoires très simples. La température ne dépasse pas 38°5. L'opérée se lève dès le quinzième jour.

Deuxième intervention (27 décembre 1934). Durée : 2 h. 35.

Volet frontal gauche. Ablation de la partie tout antérieure du pôle frontal sur une largeur de 3 centimètres. La tumeur apparaît, molle et très vasculaire. Elle est de la grosseur d'une mandarine. On la décolle facilement de la faux (elle ne remonte pas jusqu'au sinus). On suce et on fragmente à la pince une partie de la tumeur ; l'hémostase est obtenue sans trop de difficultés. On tente alors de la décoller du plancher de la fosse cérébrale antérieure gauche. Elle adhère intimement à toute la zone interne et moyenne de celle-ci, particulièrement au niveau de la gouttière olfactive gauche et de l'apophyse crista-galli qui est infiltrée ainsi que le point d'attache de la faux à ce niveau. L'insertion doit être carbonisée et, fragment par fragment, la tumeur est enlevée. Plus en arrière la zone d'insertion occupe le tubercule de la selle et la partie interne de la petite aile. Peu à peu, soit par suçage, soit par fragmentation, soit par carbonisation, la totalité de la tumeur est extirpée. Le nerf optique gauche, comprimé, est dégagé ainsi que le chiasma. On aperçoit alors sous le lobe frontal gauche récliné les deux nerfs optiques, le chiasma et l'origine des deux bandelettes. Le nerf optique gauche semble plus atrophié que le droit, mais conserve néanmoins un calibre convenable et une teinte blanchâtre permettant d'espérer une récupération partielle de la vision du côté aveugle.

Le méningiome est ainsi enlevé en totalité et son insertion sur la fosse cérébrale antérieure et le tubercule de la selle est carbonisée.

Fermeture totale de la dure-mère. Sutures.

Pas de transfusion ; perte de sang, 500 grammes environ.

Poids total du méningiome : 120 grammes. En réalité, il doit peser davantage, car les fragments recueillis sont, pour beaucoup, déshydratés ou carbonisés par l'électrocoagulation.

Suites opératoires. — Aussi simples qu'après la première intervention. Les deux premiers jours, l'opérée présente une certaine confusion mentale, qui disparaît le 3e jour. Dès ce moment, elle répond correctement à toutes les questions qu'on lui pose ; la mémoire est normale, les calculs sont effectués sans difficulté. On ne constate aucun trouble de la parole. Il ne persiste que quelques troubles de caractère. Le 6e jour, elle prétend voir la lumière de l'œil gauche. Elle se lève le 14e jour.

L'examen oculaire, pratiqué par le Dr E. Hartmann le 17 janvier 1935, donne les résultats suivants :

V. O. D. = 3/5. V. O. G. = Mouvements de la main.

Fond d'œil : papilles à bord nasal flou, à segment temporal pâle. Veines dilatées et sinueuses.

Nous revoyons Mme Dum.., dans les premiers jours de juin 1935. Elle se conduit comme une femme normale. Rien dans ses réponses ou dans son attitude ne peut faire penser à l'existence d'un trouble psychique quelconque. La mémoire est normale tant en ce qui concerne les souvenirs didactiques que les faits récents. Le mari nous apprend « que sa femme est redevenue comme elle était autrefois avant de tomber malade ».

L'opérée a été soumise en mai 1937 à un examen psychiatrique approndi de notre ami Baruk. A part une certaine diminution de l'affectivité, il n'a été constaté aucune modification psychique.

L'ablation de ces tumeurs très vasculaires s'accompagne le plus souvent d'une perte importante de sang qui nécessitera parfois une ou plusieurs transfusions pendant l'intervention. L'hémostase de la cavité sera contrôlée avec soin. La dure-mère sera suturée en totalité.

Résultats opératoires.

Le pronostic opératoire dépend de divers facteurs parmi lesquels on doit considérer avant tout l'*état général du malade*, le *volume de la tumeur*, l'importance plus ou moins grande de l'*œdème cérébral préopératoire* et les *rapports de la tumeur avec le III*[e] *ventricule.*

Après l'ablation totale du méningiome, les troubles mentaux régressent souvent assez complètement, de même que les signes d'hypertension intracranienne. Les troubles oculaires s'amendent moins vite, surtout chez les opérés dont les nerfs optiques étaient comprimés depuis longtemps et chez lesquels la papille montrait des lésions d'atrophie, soit primitives, soit associées à la stase. Chez certains la baisse de l'acuité visuelle peut continuer à évoluer bien que la compression ait été levée (obs. II). L'anosmie demeure définitive.

Le pronostic éloigné de ces tumeurs à évolution bénigne est très favorable, à condition que le méningiome ait été enlevé *en totalité* et que sa zone d'insertion soit détruite.

Dans notre série, 13 malades ont été opérés. Chez 4 d'entre eux, étant donné le grand volume des tumeurs, l'ablation totale n'a pu être effectuée qu'en deux temps. La mortalité, qui était de 66 % avant l'emploi systématique de l'électro-coagulation unipolaire, est tombée, depuis, aux environs de 30 %. Certains de nos malades se trouvaient, lors de l'opération, dans un état voisin du coma, ou étaient porteurs de tumeurs si volumineuses que leur ablation ne pouvait être effectuée sans perte excessive de sang et déséquilibre important de la masse cérébrale.

L'amélioration des statistiques reposera à l'avenir, non seulement sur les progrès de la technique et la plus grande expérience des neurochirurgiens, mais surtout sur un diagnostic plus précoce de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

H. Baruk. *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*, Doin, 1926.

P. Bailey. *Intracranial tumors*. Ch. Thomas, édit. Springfield, 1933.

R. M. Brickner. Modifications fonctionnelles constatées après intervention chirurgicale sur le lobe frontal. *Congrès Neurol. Internat.* Londres 1935.

J. Bollack et E. Hartmann. *Rapport IXe Réunion Neurol. Internat. annuelle*, Paris, 1928.

J. Bollack, M. David et P. Puech. Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rapport Société française Ophtalmologie*, juin 1937, Masson, édit.

A. Bostrœm und Spatz. *Nervenarzt*, 1929, II. 9.

H. Cushing. The meningiomas. Their source and favoured seats of origin. *Brain*, 1922, XLV. Part. 2, 282-316.

H. Cushing. Electro-surgery as an aid to the removal of intra cranial tumors. *Surg., gynec. and obst.*, décembre 1928, p. 751-784.

H. Cushing. Méningiomas arising from the olfactory groove and their removal by the aid of electrosurgery. *Lancel*, 1927, 1, 1329-1339.

H. Cushing and L. Eisenhardt. Meningiomas arising from the tuberculum sellae. *Arch. of Ophl.*, p. 1 et 168 ; 192 9.

W. E. Dandy. Dural Endothelioma ; in Dean Lewis, Practice of Surgery, pp. 516-533, 1932, Editor Prior company, Hagerstown Md).

M. David, H. Askenasy et M. Brun. Méningiome de la petite aile du sphénoïde et kyste temporal de voisinage. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 17 décembre 1936.

M. David et H. Askenasy. Les troubles psychiques dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *L'Encéphale*, avril 1937.

M. David et E. Hartmann. Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Ann. d'Oculistique*, mars 1935.

M. David et D. Mahoudeau. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gaz. Médicale de France*, février 1935.

M. David, D. Mahoudeau, C. Eliades et M. Brun. Volumineux méningiome olfactif enlevé en totalité en deux temps : frontal droit, puis frontal gauche. Absence de troubles psychiques postopératoires malgré la résection des deux pôles frontaux. Guérison. *Soc. de Neurologie*, juin 1935.

M. David, G. Renard, P. de Font-Réaulx et H. Lenshoek. Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps. Guérison. Aspect atypique des ventriculogrammes. *Soc. de Neurologie*, juin 1935.

M. David, F. Thiébaut et Klein. Méningiome parasagittal avec scotome central. *Revue neurologique*, mai 1937.

Desvignes. Le syndrome de compression du nerf optique intracranien, *Thèse*, Paris, 1937.

Elsberg (Ch.). *Bull. of the neurological instilule of New York*, 1931, i, 389 et vol. 11, nº 1, mars 1932.

G. M. Fasiani et G. B. Belloni. Chirurgica delle vie ottiche intra-craniche. *Relazione al XLIII congresso della Sociela Ilaliana di chirurgia*, Roma, ottobre 1936, XIV.

Frazier. Meningial fibroblastomas of cerebrum. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1933, vol. 29 ; 935.

L. Guillaumat. Les méningiomes supra-sellaires. *Thèse*, Paris, 1937.

Guttmann und Spatz. Die meningiome des vorderen chiasmawinkels, *Nervenarzt*. 2 Jahrgang 1929, 10.

E. Hartmann. La radiographie en ophtalmologie. *Rapport Société française d'opht.*, 1936.

E. Hartmann et Guillaumat. Symptômes oculaires des mninégiomes supra-sellaires. *Ann. d'oculist.*, janvier 1937.

E. Hartmann, M. David et Desvignes. Sympômes oculaires des méningiomes olfactifs. *Ann. d'oculist.*, juin 1937.

Kennedy. Retrobulbar neuritis as an exact diagnosis sign of certain tumours and abcesses in the frontal lobes. *Am. Journ. Med. Science*, 1911, 142, 355-368.

P. Mollaret, M. David et M. Aubry. A propos des difficultés de diagnostic entre certaines tumeurs frontales et les tumeurs de la fosse postérieure. Méningiome de la région olfactive droite, avec épreuve de Delmas-Marsalet positive des deux côtés, persistant après ablation de la tumeur. *Soc. de Neurologie*, novembre 1934.

H. Olivecrona et H. Urban. Ueber Meningiome der Siebbeinplatte. *Brun's Betr. zur klin. Chir.*, 161, 1935.

D. Petit-Dutaillis, P. Schmite et M. Fourestier. De l'anosmie dans les tumeurs cérébrales. *Gaz. Méd. de France*, février 1936.

P. Puech, *Annales de thérapie biologique*, nº I, octobre 1934.

P. Puech et L. Stuhl. Contribution à l'étude radiologique des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *Presse médicale*, 17 novembre 1934.

CL. VINCENT. Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. *IXe Réunion Neurologique Internationale*, 2-4 juillet 1928.

CL. VINCENT. Sur la physiologie du lobe frontal. *Congrès de Londres*, 1935.

CL. VINCENT et M. DAVID. Sur les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Congrès du Cancer.* Madrid, 1933, vol. I, 700-719.

CL. VINCENT et H. ASKENASY. Sur la ventriculographie dans les encéphalites pseudo-tumorales. Fréquence de l'injection des espaces sous-arachnoïdiens sans remplissage des cavités centriculaires. *Congrès de Neurologie de Bucarest*, octobre 1936.

CL. VINCENT, M. DAVID et P. PUECH. Sur l'ablation des tumeurs du cerveau par l'électrocoagulation unipolaire. *Soc. de Neurologie*, mai 1932.

Cl. VINCENT, P. PUECH et VISALLI. *Congresso della Societa Italiana di chirurgia*, Rome, octobre 1936.

Cl. VINCENT, H. ROGER et M. GIRAUD. Méningiome olfactif (présentation de la malade opérée). *Revue d'Oto-Neuro-Opht.* t. IX, nº 8, octobre 1931.

XLI[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française.

Nancy, 30 juin - 3 juillet 1937

Le XLI[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Nancy, du 30 juin au 31 juillet 1937, sous la présidence de M. le D[r] M. Olivier, médecin-directeur de l'asile de Blois, et la vice-présidence de M. le D[r] Th. Simon, de Paris. Secrétaire général annuel : M. le D[r] J. Hamel, médecin-chef de l'Asile de Maréville.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus, par M. le D[r] R. Bargues, médecin-chef à l'asile d'Agen.

2° Neurologie. Les atrophies cérébelleuses primitives, par M. le D[r] Noel Péron, de Paris.

3° Médecine légale psychiatrique. Les règles à observer, du point de vue neuropsychiatrique, dans l'incorporation de recrues, par M. le Médecin lieutenant-colonel Pommé, du Val-de-Grâce.

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques.

La séance inaugurale fut présidée par M. le D[r] Schmidt, maire de la ville de Nancy, remplaçant M. Louis Marin, président du conseil général de Meurthe-et-Moselle, député, ancien ministre de la Santé publique, retenu à Paris par les travaux parlementaires. Dans l'intervalle des séances scientifiques dont nous donnons ci-dessous le compte rendu, des réceptions et des excursions nombreuses firent apprécier à tous les charmes de l'hospitalité lorraine et les sites pittoresques des Vosges. Les congressistes eurent en outre le privilège de visiter des cliniques psychiatriques modernes, et notamment d'Asile de Maréville qui a déjà donné à la neuropsychiatrie tant de nombreux élèves, l'asile de Lorquin, le Centre nancéen de malariathérapie, la section d'Hygiène sociale.

Le Dr Olivier, Directeur-médecin de la maison de Santé départementale de Loir-et-Cher, président du congrès, a prononcé le discours d'usage. Après avoir adressé ses remerciements aux diverses personnalités qui ont contribué à l'organisation du Congrès, le Dr Olivier s'est attaché à faire valoir qu'en dépit des courants de pessimisme dans tous les milieux et dans l'univers entier, il convenait de garder une attitude optimiste.

Définissant ce qu'est l'état d'âme optimiste, il s'est attaché à examiner *les divers aspects de l'optimisme* à travers l'histoire des peuples, leurs religions, leurs mœurs, leur philosophie.

Mettant à profit sa brillante érudition sur le plan de l'art et de la littérature, le Dr Olivier cita quelques exemples classiques, révélant combien l'optimisme a pu trouver de magnifiques formules d'expression symbolique, de l'antiquité païenne à la Renaissance et à l'époque contemporaine.

Il passa ensuite une rapide revue de l'optimisme dans toute la gamme des états pathologiques (chez certains infirmes, sourds, aveugles) dans les formes terminales de la tuberculose, chez les mourants, chez les toxicomanes (Haschich, opium, mescaline, cocaïne, alcool). Il rappela les cas classiques de l'excité maniaque, du mégalomane, du paralytique général, de certains déments, des idiots.

Puis il donna un aperçu succinct des diverses thérapeutiques morales, rationnelles, affectives, persuasives, psychanalytiques ayant une vertu invigoratrice.

Il conclut en disant que l'optimisme doit être malgré tout une formule de nécessité vitale.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus par R. Bargues (Résumé).

1° Tous les auteurs qui ont étudié le *liquide céphalo-rachidien* des délirants alcooliques aigus sont d'accord pour noter le peu d'importance habituelle des modifications des principaux éléments, la rareté des réactions méningées et l'intérêt nul de cette étude en vue du diagnostic. Citons parmi les travaux récents ceux de Claude, Targowla et Lamache, de Courtois et Pichard, d'Abadie et Pauly, de Mlle Truche, de Claude Masquin, Dublineau et Mlle Bonnard, etc. De toutes les recherches, il résulte que les accidents mentaux aigus de l'alcoolisme chronique ne s'accompagnent pas d'ordinaire de réactions méningées biologiques. Parfois seulement, on note une légère hyperalbuminose et une extension vers la droite de la courbe de précipitation du benjoin

colloïdal, de même qu'un accroissement de la polypeptidorachie (cette dernière souvent isolée et indépendante de la polypeptidémie comme de l'azotémie et de l'albuminorachie).

Les travaux de HAUPTMANN, STERN et LOKSCHINA ont montré que le toxique chroniquement ingéré exercerait son action nocive par la barrière hémato-encéphalique en le rendant plus labile, plus perméable à des produits toxiques connus ou inconnus d'origine endogène ou exogène.

2° *Les urines.*

Les données urinaires ne sont que le reflet des altérations somatiques et doivent être mises en parallèle avec celles de l'examen du sang. Il faut signaler la diminution constante du volume des urines sur laquelle l'École bordelaise a longuement insisté, une rétention de l'urée, des chlorures et des phosphates avec tendance à l'acidose. Quant aux éléments anormaux, l'albuminurie est fréquente, la glycosurie spontanée de même, mais moins intéressante à étudier que celle provoquée au cours des différentes épreuves fonctionnelles. L'urobilinurie ou l'urobiligenurie est constante et parallèle à la courbe délirante (BUCHLER, BINSWANGER, etc...). Notons enfin la présence de sels biliaires d'indican et bases xanthiques.

Ces modifications urinaires sont transitoires, diminuent, puis cessent avec l'accès aigu dans un délai variable de quelques jours à quelques mois.

3° *Le sang.*

Les principaux éléments qui firent l'objet de recherches sont les suivants :

a) La glycémie a une valeur de base très variable (GOOCHER, WEILAND et TARNOPOLSKAJA, POLISCH, TOULOUSE, COURTOIS, ROSSEL, etc...). Plus intéressante est la courbe glycémique des épreuves fonctionnelles : on a noté la présence d'hyperglycémie initiale insulinique (BINSWANGER) au moment de l'accès, la rapide ascension de la courbe hyperglycémique et un long retour à la normale, l'augmentation du coefficient hyperglycémique. De même, il est constant de rencontrer de la glycosurie alimentaire par les épreuves classiques.

b) Les protides. Le taux de l'urée sanguine suit une ascension parallèle à celle des manifestations cliniques, ascension d'ordinaire peu importante dont le taux n'a pas de valeur pronostique (COURTOIS). Le rapport azotémique est en général faiblement diminué, la polypeptidémie légèrement augmentée sans rapport, comme on l'a vu, avec la polypeptidorachie.

c) Les lipides ont été étudiés par DUGGESCHI, TOULOUSE, BUCHLER, etc., et sont augmentés de façon constante.

d) Les éléments inorganiques ont fait l'objet de résultats contradictoires : ACHARD, LÉVY et VELLISCH rapportent au cours du delirium tremens une diminution de potassium plasmatique, une augmentation du sodium et du calcium.

e) La bilirubinémie est accrue dans le delirium tremens et revient à la normale de 2 semaines à 2 mois après l'épisode aigu (Bostroem, Binswanger, Puyuelo, etc.). Les épreuves d'hyperbilirubinémie provoquée révèlent des altérations importantes du métabolisme de ce corps.

f) Les éléments figurés.

La vitesse de sédimentation des hématies est toujours augmentée. L'image sanguine (Sukon, Stretschuk, Lindsromm, Puyuelo) est altérée : diminution des hématies, hyperleucocytose avec neutrophilie, augmentation des formes jeunes, déviation vers la gauche de la formule d'Arneth. Ces constatations diffèrent des données expérimentales.

4° Le dosage de l'alcool. Dosé par la méthode de Nicloux, le taux alcoolique de l'urine, du sang, du liquide céphalo-rachidien, est indépendant de l'éclosion de l'accès aigu, du moins dans la généralité des cas. Pour qu'il soit élevé, il faut que le sujet ait fait récemment des libations exagérées. Le plus souvent, la présence d'alcool est faible ou nulle, et on a même pu voir un accès aigu survenir au moment où l'alcool disparaissait du sang.

Comparant les courbes du métabolisme de l'alccol, chez les sujets abstinents et chez les alcooliques chroniques, on ne trouve pas de différence notable.

En conclusion.

Les examens de laboratoire dans le sang et les urines et notamement les épreuves fonctionnelles mettent en évidence de façon constante chez les délirants et aclooliques aigus un syndrome d'insuffisance hépatique importante et globale, c'est-à-dire portant sur toutes les fonctions du foie : biliaire, chromagogue, glycorégulatrice, antitoxique, sanguine, métabolisme des protides et des matières grasses. Cette insuffisance est nécessaire à l'éclosion du délire et ne s'associe pas d'ordinaire à des altérations massives d'autres organes. En même temps qu'elle lèse profondément le foie, l'intoxication alcoolique chronique altère la barrière hémato-encéphalique et facilite par neuropexie au niveau de l'encéphale et des méninges le réveil d'infections latentes.

Discussion.

M. Hesnard (de Toulon) dégage la signification de la polypeptidémie dont le taux est, d'après des statistiques personnelles, anormalement élevé dans 50 % des cas. En ce qui concerne le dosage de l'alcool dans le sang, il souligne l'inconstance des résultats dans les cas de délire alcoolique aigu. Il insiste enfin sur le parallélisme constant qui existe entre la courbe délirante et la courbe urinaire.

M. Marchand (Paris), distinguant l'alcoolisme aigu de l'alcoolisme subaigu, insiste sur l'azotémie parfois très éphémère de ces malades, dont la régression — parfois soudaine après le retour du sommeil — est un indice favorable, alors qu'au contraire, sa progression est un pronostic grave. Il étudie spécialement les caractéristiques biologiques de la psychose de Korsakoff aiguë de l'alcoolique, dont il a montré avec Courtois les lésions de méningo-encéphalomyélite sans inflammation. L'importance de l'azotémie dans ces états doit faire soupçonner le rôle considérable qu'il fait attribuer aux centres trophiques cérébraux.

M. Simon (Paris) trouve les conclusions du rapporteur trop prudentes et résume les travaux exposés dans sa thèse par Mlle Lebreton (Strasbourg) concernant les transformations générales de l'alcool dans l'économie, ses conditions de résorption et de répartition dans les divers organes, — le sang et le cerveau étant les plus riches et le foie le plus pauvre, du fait d'une intense oxydation — ; l'alcool est éliminé ou détruit à la manière d'un corps étranger et ne participe aucunement à la vie cellulaire, donc à la production de température à un travail musculaire. Quelles sont les conditions cliniques d'apparition de l'accès, concernant l'âge, la durée de l'alcoolisation ? Il réclame enfin des « tests de surveillance », des alcooliques, dans l'espoir de prévenir l'éclosion de leurs accidents délirants. En conclusion, le délire paraît déterminé par la production de corps de décomposition intermédiaire, l'insuffisance hépatique apparaît comme un élément simple d'un mécanisme complexe pas encore élucidé.

M. Cossa (Nice) insiste sur l'intérêt de la thérapeutique systématique des délires alcooliques par la strychnine, très bien supportée jusqu'à des doses quotidiennes de trois centigrammes ; résultats excellents et constants.

II. — NEUROLOGIE

Les atrophies cérébelleuses primitives, par M. Noel Péron (résumé).

L'étude des atrophies cérébelleuses est une des questions les plus complexes de la pathologie du cervelet ; elle concerne des faits cliniques rares, d'évolution lentement progressive, dont le diagnostic clinique est doublé d'un intérêt anatomo-pathologique. De tels faits constituent de bons documents pour la connaissance de la physiologie cérébelleuse.

Parmi les nombreuses variétés d'atrophie cérébelleuse, les atrophies primitives constituent incontestablement le meilleur sujet d'étude par leur symptomatologie, leur évolution, la pureté des lésions anatomiques. Elles se distinguent des atrophies secondaires, des agénésies des lésions infectieuses destructives.

Elles révèlent deux types anatomo-cliniques principaux : les atrophies parenchymateuses ou lamellaires et les atrophies complexes du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André-Thomas.

Les atrophies parenchymateuses intéressent anatomiquement les lamelles du cervelet, macroscopiquement elles apparaissent amincies, histologiquement la couche moyenne des cellules de Purkinje est spécialement atteinte ; les grandes cellules sont détruites, elles font place à des zones claires déshabitées. La couche des grains est atteinte et ceux-ci sont diminués de nombre et déformés. La substance blanche des lamelles est profondément désintégrée. Le reste du système cérébelleux est relativement indemne. L'atteinte du cortex cérébelleux doit intéresser la totalité de l'écorce et prédominer sur le vermis cérébelleux, réalisant l'atrophie vermienne des vieillards (Pierre Marie, Foix, Alajouanine, Lhermitte).

Dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, les lésions sont plus complexes ; l'atteinte corticale cérébelleuse est diffuse, la substance blanche cérébelleuse très touchée.

Les autres lésions habituelles sont l'atrophie du pédoncule cérébelleux moyen et la disparition des noyaux du pont, au niveau de la protubérance d'une part, l'atteinte dégénérative des olives bulbaires et des voies olivo-ponto-bulbaires, d'autre part.

Les autres types anatomiques sont exceptionnels : atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, olivo-cérébelleuse, atrophies complexes avec atteinte médullaire.

Cliniquement, les atrophies cérébelleuses primitives se caractérisent surtout par des troubles de la statique. L'astasie-abasie est habituelle, elle est surtout marquée dans les formes tardives du vieillard, elle s'accompagne souvent de mouvements associés. Les troubles kinétiques intéressent surtout les membres supérieurs où l'on note du tremblement intentionnel, de la dysmétrie, un syndrome cérébelleux souvent accentué. Les troubles de la parole et de l'écriture sont faciles à mettre en évidence.

Le tonus musculaire est très variable. Dans certaines formes classiques, on note l'hypotonie habituelle du cervelet ; mais des faits nouveaux (R. Ley, Guillain, Bertrand, Mathieu) ont permis de constater dans quelques cas, soit une hypertonie d'action, soit une hypertonie durable avec rigidité permanente et un tremblement cérébello-strié rappelant le tremblement parkinsonien, des mouvements involontaires.

Les formes cliniques les plus souvent notées sont : l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas survenue après 50 ans évoluant lentement, intéressant à la fois les fonctions statiques et kinétiques ; la forme tardive à prédominance corticale (Pierre Marie, Foix, Alajouanine) est très tardive après 60 ans, elle intéresse surtout les fonctions statiques cérébelleuses, gêne considérablement la marche, respectant les mouvements des membres supérieurs.

Les atrophies syphilitiques constituent des faits récents de diagnostic difficile, elles rappellent l'atrophie tardive, s'accompagnent de troubles humoraux importants, sont peu améliorées par le traitement spécifique.

Le diagnostic des atrophies cérébelleuses est difficile ; il soulève des problèmes complexes : affections vasculaires du cervelet ou du tronc cérébral, tumeur du cervelet, processus inflammatoires non suppurés. Le diagnostic le plus difficile est celui de la sclérose en plaques, d'une part, des atrophies héréditaires et familiales d'autre part : les atrophies primitives ont d'ailleurs des liens de parenté clinique avec les grands processus familiaux de la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie de Pierr Marie.

L'étude topographique des atrophies du cervelet a un intérêt physiologique certain ; il vient à l'appui de la conception dualiste des fonctions du cervelet : le paléo-cérébellum d'Edinger présidant surtout aux fonctions statiques et répondant à la région du vermis et des lobes floculaires, le néo-cérébellum, formé par les lobes latéraux et dont le contrôle est plus kinétique que statique : les faits anatomo-cliniques des atrophies

cérébelleuses facilitent l'étude de ces dissociations de fonctions et permettent de pénétrer plus avant dans la physiologie complexe du cervelet.

Discussion.

M. Minkowski (de Zurich) rappelle les importants travaux de Brun sur les malformations du cervelet. Il projette de nombreuses coupes histologiques établissant que dans les cas d'atrophie primitive, le néocérébellum est le plus atteint, le paléocérébellum étant souvent relativement épargné.

M. R. Garcin (de Paris) insiste particulièrement du point de vue séméiologique sur les troubles de l'équilibration et du tonus.

MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE

Les règles à observer du point de vue neuro-psychiatrique dans l'incorporation des recrues, par M. le médecin lieutenant-colonel B. Pommé (Val-de-Grâce) (*résumé*).

Le rapporteur précise d'abord les *règles d'élimination* du point de vue neuro-psychiatrique. En ce qui concerne les *recrues du contingent annuel*, le travail d'élimination du Conseil de révision est complété par la « Commission médicale » et l'envoi par celle-ci à l'hôpital militaire des cas délicats à observer, puis par la visite d'incorporation. Plus tard, sous l'influence de la vie professionnelle et de la vie sociale spéciales du soldat, se manifestent certains états révélateurs de la tare neuropsychique : états confusionnels des jeunes recrues, états fonctionnels apparentés à l'hystérie, symptômes de fatigue ou nés à l'occasion d'excès éthyliques, parfois curables et sans récidives ; mais on observe des états plus graves et à éliminer sans hésitation de la série psychopathique : épisodes initiaux de la démence précoce ou de la schizophrénie, anomalies constitutionnelles passées antérieurement inaperçues, états dépressifs, syndromes anxieux, phobiques et obsessionnels, syndromes d'hyperémotivité — dont quelques-uns adaptables au milieu militaire, au moins en temps de paix — réactions dues à une constitution paranoïaque, perverse, etc... et, enfin, états de débilité mentale (dont quelques-uns utilisables dans le service auxiliaire).

En ce qui concerne les *recrues par engagement volontaire*, recrutement des sous-officiers de carrière, le choix doit être beaucoup plus strict, car la clientèle des bureaux de recrutement est formée en partie d'indésirables ; les moyens médico-légaux de sélection présentent encore de sérieuses lacunes. On rencontre, en effet, parmi eux, pas mal de « laissés pour compte » de l'existence sociale : cyclothymiques, petits instables, impulsifs, pervers, etc..., dont les réactions sont, en milieu militaire, dangereuses, surtout pour l'exemple. Malgré l'extrait du casier judiciaire, et, plus récemment, l'enquête réglementaire par la police sur la conduite et les antécédents de l'intéressé qui permet au commandant de recru-

tement — avec ou sans avis du médecin de l'unité, conseiller technique — de refuser certains anormaux, le barrage n'est pas encore suffisant ; il y aurait lieu d'organiser des centres de sélection mentale, prolongement des centres de dépistage pour enfants anormaux, dont la liaison avec l'armée serait avantageuse.

Le rapporteur examine ensuite *les possibilités de spécialisation des jeunes recrues du point de vue neuropsychiatrique*. Le médecin militaire moderne s'applique à définir l'aptitude particulière aux différentes armes, mais il ne s'agit guère encore actuellement que des aptitudes « professionnelles physiques et morphologiques » ; cependant la spécialisation comporte l'intervention des médecins du corps dans la période durant laquelle le commandement observe les jeunes recrues pour connaître leurs aptitudes pratiques, dans la cour d'exercices ou au champ de manœuvres.

Quant à la sélection des spécialistes proprement dits, ils sont choisis d'après leur profession (ouvriers en fer, mécaniciens, ouvriers de l'industrie automobile, T. S. F., etc.). L'examen médical se fait plus exigeant pour les conducteurs de véhicules motorisés et le personnel navigant de l'aviation (dépistage du déséquilibre neurovégétatif, émotivité, instabilité psychomotrice, etc...) et le début de l'instruction en est étroitement surveillé, l'examen psychiatrique s'imposant spécialement pour les candidats pilotes d'aviation.

Y a-t-il lieu de faire bénéficier l'armée des progrès de la Psychotechnique ? Pour les recrues destinées à recevoir une instruction militaire spécialisée, le rapporteur ne se prononce pas, se bornant à souligner « les divergences actuelles de méthode » à propos de la comparaison entre certaines armées étrangères où ces méthodes sont en honneur, et la France, où quelques essais sont pratiqués dans la limite des cas litigieux. Il faut ajouter que la spécialisation par les méthodes les plus sûres ne devra jamais faire oublier qu'au combat une part sera toujours laissée à l'improvisation des rôles dans les circonstances critiques où le personnel se trouve décimé.

En conclusion devant l'inconnu de la future guerre, on peut dire malgré tout qu'une « sélection attentive et hiérarchisée » est bien l'un des principaux éléments de notre sécurité nationale.

Discussion.

M. Aubin (Marseille) met en évidence les caractéristiques du dépistage des psychopathes indigènes de nos colonies, Sénégalais notamment, dont les syndromes souvent déroutants pour notre mentalité de civilisés passent souvent inaperçus.

M. Hesnard (Toulon) insiste sur le dépistage, dans l'armée et dans la marine, des indésirables, qui sont rarement des psychopathes ou de grands anormaux, et, le plus souvent, de petits invalides mentaux, méconnus lorsqu'il n'est pas pratiqué chez tous les individus, et avant tout chez tous les engagés volontaires, un examen attentif. Une manière de pratiquer en série un tel examen est de combiner les tests psychotechniques et la méthode psychiatrique dans des centres de sélection mentale.

Il est partisan de l'application aux militaires de carrière et à tous ceux dont la spécialisation technique est peu poussée, des méthodes de sélection psychotechnique. Il ne s'agit pas seulement d'étendre aux militaires les tests imaginés par l'industrie civile, mais d'en créer de spécialement adaptés aux spécialités militaires : agents de transmission, conducteurs de chars, veilleurs, pointeurs, télémétristes, pilotes d'avion, etc. L'organisation de laboratoires de psychotechnique militaire dès le temps de paix s'impose, ainsi que la prévision de centres de sélection psycho-physiologique de guerre, ces organismes étant dirigés par des psychiatres ou fonctionnant en liaison étroite avec les centres psychiatriques de dépistage des anormaux.

M. Rouquier (Nancy) passe en revue les difficultés de diagnostic et de pronostic militaire quand il s'agit de pithiatiques, de débiles, etc. Il précise les éléments d'appréciation de crises nerveuses et divers états neurologiques et psychiatriques.

M. Simon (Paris) fait l'historique de l'assistance psychiatrique et du dépistage des maladies mentales dans l'armée française. Il insiste sur la valeur de la méthode des tests, lorsqu'ils sont applicables dans des conditions favorables, tout en souhaitant que les « tests de caractère » tels qu'ils ont été récemment diffusés et que les recherches d'ordre directement psychotechnique subissent une adaptation suffisante avant d'être appliqués en milieu militaire ; il rappelle enfin l'intérêt des états post-encéphalitiques dans l'armée.

M. Adam (Rouffach) fait remarquer qu'il importerait que l'élite de la jeunesse ne fit point tous les frais d'une guerre et que pour certaines corvées dangereuses et épuisantes, mais n'exigeant que des aptitudes purement musculaires, des bataillons de travailleurs furent organisés dès le temps de paix pour l'époque où l'on aurait à faire flèche de tout bois ; les Allemands ont, à cette fin, prévu des unités dites d'*Armierung*.

M. Fribourg-Blanc (Paris), en plein accord avec les conclusions du rapporteur, précise certains points de l'élimination des fonctionnels non simulateurs et des pithiatiques, ainsi que tous les « laissés pour compte » de la vie civile, si difficiles à utiliser en temps de guerre. Rendant hommage à la Marine pour les progrès qu'elle a fait faire à la psychotechnique dirigée par la psychiatrie, il souhaite que l'Armée française continue à appliquer les plus récentes mais aussi les plus sûres acquisitions scientifiques.

M. René Charpentier (Neuilly-sur-Seine) rappelle les titres des médecins de la Défense nationale, qu'ils appartiennent à l'armée ou à la marine, à la reconnaissance de leurs confrères civils et du pays. Adressant un hommage éloquent aux psychiatres militaires, il souhaite de les voir appelés dans l'avenir à l'honneur de présider le Congrès des aliénistes de neurologistes de France.

M. le médecin général Schickle (Nancy), directeur du Service de Santé et président de la séance, se félicite de l'union symbolique, réalisée par le Congrès des aliénistes à l'hôpital Sédillot de Nancy, des médecins de réserve et des médecins militaires de carrière, serviteurs, à titres égaux, de la Défense nationale, et voit dans cette brillante assemblée de savants, civils et militaires, le meilleur gage de l'utilisation continue, par l'Armée française, des incessants progrès de la science.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurocrinie hypophysaire, par M. R. Collin (de Nancy).

Dans certaines conditions, les éléments de la glande pituitaire sont susceptibles de dégénérer en donnant naissance à un produit caractérisable histologiquement : la substance colloïde. Une fois formée, cette substance peut être suivie de plusieurs di-

rections : *a*) dans les veines de la grande circulation (hémocrinie) ; *b*) dans le liquide céphalo-rachidien du recessus infundibuli et du IIIe ventricule (hydrencéphalocrinie) ; *c*) dans les vaisseaux hypophyséoportes (hémoneurocrinie) ; *d*) dans les noyaux végétatifs du tuber-cinereum, après transit interstitiel le long de la neurohypophyse et de l'infundibulum (neurocrinie). Ces phénomènes morphologiques suggèrent qu'une partie des produits sécrétés par la glande pituitaire sont neurotropes et interviennent dans les mécanismes régulateurs végétatifs du diencéphale.

Les lésions de la névraxite ourlienne humaine et expérimentale, par MM. V. de Lavergne, P. Kissel et R. Accoyer.

Revue des lésions histologiques décrites par divers auteurs tant chez l'homme que chez l'animal.

Figures parasitaires dans la sclérose en plaques, par M. M. Guiraud (de Paris).

Ces figures, déjà décrites par l'auteur en 1931 et 1935, ne se retrouvent que dans les formes subaiguës et dans les plaques jeunes spécialement dans le bulbe. On constate dans le cytoplasme macroscopique des éléments en navette ou en fuseau avec un noyau central. Ces formes sont très rares. Par l'imprégnation argentique, on peut découvrir des foyers parfois très riches en corpuscules ovalaires disposés en chaînettes ou en amas, constituant parfois des glomérules en peloton. On constate des formes bourgeonnantes, produisant à une extrémité un corpuscule accessoire. Ces aspects sont à rapprocher des formes en levure de certaines mycoses. A la recherche histologique, il faut actuellement ajouter les méthodes en culture à partir des tissus. Dans les macrophages de la rate, on retrouve des corpuscules rappelant ceux des centres nerveux.

Diagnostic radiologique de la dysphagie paralytique dans les scléroses bulbaires, par M. J. Jacques (de Nancy).

Les troubles de la déglutition qui surviennent précocement dans les polioencéphalites inférieures peuvent être confondus avec la dysphagie progressive des sténoses néoplasiques de l'œsophage ou des diverticules hypopharyngiens. Or, l'arrêt ou la stagnation des aliments ingérés se fait, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, entre la base de la langue et l'épiglotte et non dans l'hypopharynx : indice du rôle prépondérant et précoce de la déficience de l'appareil musculaire lingual dans le mécanisme de la dysphagie paralytique.

Méthode de coloration et méthode de réduction argentique dans la démonstration et l'étude du réseau fibrillaire endocellulaire des éléments nerveux, par A. Donaggio (Bologne).

L'A. rappelle le réseau fibrillaire qu'il a démontré dans la cellule nerveuse des vertébrés en l'an 1896, et que dans la suite il a opposé à l'erreur de la méthode de Bethe qui ne parvient à démontrer ni le réseau ni la présence de l'épaississement particulier du réseau autour du noyau mis en évidence par l'A. (« cercine perinucleare ») ; rappelle aussi la déclaration de Cajal d'avoir confirmé, avec les premiers essais d'une méthode de réduction argentique (novembre 1903), l'existence de réseau décrit par l'A. M. Lévi, de Turin, a tout récemment (1936) démontré la préexistence du réseau neurofibrillaire dans la cellule nerveuse vivante, avec une configuration qu'il déclare semblable à celle mise en évidence par Donaggio avec sa méthode de coloration sur le tissu fixé.

En second lieu, l'A. démontre, d'après les constatations de nombreux auteurs et de Cajal lui-même, que surtout dans les mammifères adultes les méthodes de réduction argentique, tout en confirmant le réseau neurofibrillaire décrit par l'A., donnent une image moins complète et moins fine en comparaison de celle obtenue par la méthode de coloration de l'A.

En troisième lieu, l'A. démontre que tandis qu'avec sa méthode de coloration (pyridine-thionine) a été confirmée par tous les auteurs la loi qu'il a formulée selon laquelle le réseau fibrillaire des mammifères adultes présente une extrême résistance, tout en se modifiant dans certaines cas, vis-à-vis des conditions morbides et des variations fonctionnelles, au contraire avec les méthodes de réduction argentique (Cajal, Bieljchoswki) on obtient avec une fréquence extrême des images de fibrillolyse, qui par le contrôle avec la méthode de coloration de l'A. résultent inexistantes. L'image positive obtenue avec la méthode de coloration de l'A. (persistance, même avec modification, du réseau neurofibrillaire) démontre que l'image négative (fibrillolyse) obtenue par les méthodes de réduction argentique est due à une erreur de technique. L'A. attire l'attention sur les conséquences de cette situation pour ce qui a trait à la connaissance de la pathologie du systéme nerveux.

Sur la reproduction expérimentale de la base anatomique des leuco-encéphalomyélites, par A. Donaggio (Bologne).

Selon l'A., la lésion discontinue de la fibre nerveuse, qui est le propre de la sclérose en plaques, trouve sa correspondance expérimentale dans ce qu'il a appelé « atrophie intercalée dans le trajet de la fibre nerveuse » et qu'il a obtenu dans ses recherches expérimentales et histologiques sur l'action de la toxine diphtérique (1896) et du nitrate d'argent (1898). Ces lésions discontinues résultent aussi de recherches de Claude sur l'action de la toxine tétanique (1897) ; de Cenie Besta, dans un cas d'aspergillose expérimentale ; de l'A. avec la saponine (formation de plaques à la période initiale, visibles avec la méthode de l'A. pour la démonstration de la phase initiale des dégénérescences primaires et dans le traumatisme expérimental); de Luzzatto et Levi avec la vinilammine ; de Putman avec l'oxyde de carbone ; et des recherches d'autres auteurs, parmi lesquelles les plus récentes sont celles de Ferraro avec le cyanure de potassium. L'aide de clinique de l'A., M. Jedlowski, avec l'intoxication par le cyanure de potassium chez les chiens, a obtenu pour la première fois non seulement des plaques dans la période initiale (visible avec la méthode de l'A.), mais aussi des plaques d'une *formation particulière, concentriques*, composées par des couches complètement démyélinisées et des couches partiellement démyélinisées, ou encore dans la phase de dégénérescence initiale. Le résultat représente *le premier essai d'une plaque à formation concentrique obtenue expérimentalement*. L'A. attire l'attention sur le fait que ces plaques à formation concentrique obtenues expérimentalement par M. Jedlowski dans une condition toxique sont identiques aux plaques à formation concentrique observées chez l'homme, dans des cas de leucoencéphalite, par Balo, et dans la suite par Barré et Van Bogaert, Morin, Draganesco et Rey, Marburg, Spatz ; et sur l'importance de ce fait au point de vue du problème étiologique des leuco-encéphalomyélites.

Réflexe radio-fléchisseur, par M. P. Michon (de Nancy).

Le réflexe de flexion des doigts et de la main décrit par Babinski, à l'état normal et lors de son phénomène d'inversion du réflexe styloradial dans certaines lésions, anatomiquement bien définies, du renflement cervical, peut être étudié de façon plus étendue, notamment au cours des lésions hautes du systéme pyramidal.

Il paraît revêtir un caractère franchement pathologique lorsqu'il est très vif et ample, lorsqu'il y a inversion du stylo-radial ou même simple prépondérance du réflexe radio-fléchisseur sur la réponse stylo-radiale classique, ou lorsque la zone réflexogène du réflexe radio-fléchisseur s'étend très haut, jusqu'à l'union du tiers supérieur et moyen du radius.

Ces caractères pathologiques s'observent très nettement les uns et les autres dans les hémiplégies spasmodiques frustes, sans contracture encore fixée, et dans les lésions médullaires hautes du faisceau pyramidal, sans destruction de l'arc réflexe en C8-D1. Ils se montrent alors plus sensibles que le signe de Rosner et indépendants du signe du pouce. Le réflexe radio-fléchisseur disparaît généralement lorsque apparaît avec un début de contrature, le signe de Klipel et M. Weil.

Il peut présenter des caractères pathologiques dans des cas où le système pyramidal ne paraît que légèrement et passagèrement affecté, ou même se montre par ailleurs cliniquement indemne (collibacilloses graves, thyréotoxicoses, grande hyperémotivité). Aussi les réponses, souvent trop sensibles, ne doivent-elles être interprétées qu'après avoir été judicieusement insérées dans le contexte neurologique.

Temps de réaction chez les parkinsoniens postencéphalitiques,
par MM. P. Michon, P. Leichtmann et M. Renaudin (de Nancy).

Les auteurs ont étudié systématiquement, sous des aspects variés, le temps de réaction des parkinsoniens et mis au point une instrumentation chronoscopique portative. L'allongement des temps de réaction bruts (excitation auditive, visuelle ou tactile) est confirmé dans les syndromes hémiparkinsoniens. Il se montre particulièrement accentué du côté le plus malade. Par une épreuve visuo-psychique inspirée du jeu de « pigeon vole », on constate également un allongement du temps de réaction lorsque le malade répond verbalement ou par manœuvre manuelle d'un contact électrique. Cependant la réponse verbale à l'épreuve visuo-psychique donne un rendement relativement meilleur que ceux obtenus lors d'excitations sensorielles simples.

En cas de réponse manuelle, nombre de parkinsoniens ont un T. R. compris dans les limites normales, elles-mêmes très élastiques, avec variations de 40 % en plus ou en moins par rapport à la moyenne normale.

Par rapprochement de l'épreuve visuo-psychique et de l'épreuve visuelle simple, on peut faire la part des opérations mentales de discernement et constater alors que certains malades (5 sur 13 examinés) pourtant très atteints, ont un temps de discernement, soit relativement bon comparativement aux T. R. bruts, soit même normal ou exceptionnellement supérieur à la normale.

La comparaison entre les deux côtés, au cours d'hémiparkinsonisme, fait apparaître aussi du côté le plus touché, une amélioration relative du discernement.

Tout se passe en somme comme si certains parkinsoniens tendaient à relever, grâce à un meilleur rendement des opérations de discernement, au cours d'épreuves mentales très simples, le déplorable rendement musculaire que leur inflige la rigidité dont ils sont prisonniers.

Syndromes parkinsoniens et traumatismes, par MM. J. Hamel et P. Michon (de Nancy).

Communiquent trois observations ayant trait à cette question controversée, tout d'abord celle d'un commotionné de guerre, très régulièrement observé pendant des années et n'ayant montré à aucun moment de signe d'infestation névraxitique, qui a commencé à manifester des troubles nerveux trois ans après le trauma et a évolué par la suite vers le parkinsonisme confirmé.

La seconde concerne un charpentier qui, jusqu'alors parfaitement valide et sans antécédent névraxitique décelable, commence, un mois après une élongation du plexus brachial, un syndrome hémiparkinsonien du côté traumatisé.

En troisième lieu, un malade reconnu ateint d'encéphalite depuis 7 à 8 ans, mais travaillant de façon satisfaisante, avec d'insignifiants arrêts, depuis 7 ans dans la même entreprise, entre dans un syndrome parkinsonien très sévère deux à trois mois après happage par une courroie, ayant occasionné, outre une contusion thoracique et un violent choc émotif, une striction de la nuque et un léger épistaxis.

Du point de vue strictement médico-légal, l'expert semble ne pouvoir que conclure même pour le troisième malade, mention faite de l'état antérieur, à la relation de cause à effet entre le trauma et le parkinsonisme.

Mais, du point de vue médical proprement dit, tandis que la première observation paraît relever purement du trauma, la deuxième ne peut vraiment s'expliquer, vu l'absence de tout trauma central, que par intervention d'un neuro-virus. Quant à la troisième, elle représente un phénomène de neuropexie, réalisé ici par le trauma, comme il peut l'être, dans d'autres observations de névraxite, par les accidents sériques.

Le choc moral comme cause du déclanchement de l'ataxie tabètique.
par M. Mazhar Osman Uzman (d'Istanbul).

L'auteur rapporte le cas d'un tabétique chez qui les troubles ataxiques sont apparus brusquement à la suite d'un choc émotif. Discutant la pathogénie, il attribue l'éclosion des troubles subjectifs à l'émotion agissant en tant que cause occasionnelle comme facteur d'allergisation des lésions médullaires syphilitiques.

Le rôle moteur homolatéral des circonvolutions préfrontales,
par M. A. Rouquier (de Nancy).

Présentation de malades atteints de lésions frontales, traumatiques et démontrant nettement, de l'avis de l'auteur, l'existence du syndrome moteur homolatéral.

Troubles moteurs déficitaires bilatéraux sans signes d'hypertension intracranienne symptomatiques d'une tumeur à évolution rapide (gliome à cellules isolées), par MM. L. Marchand et R. Dupouy (de Paris).

Les troubles moteurs qui sont restés dominants pendant toute la durée de l'affection, ont procédé par à-coups brusques. Ils ont revêtu tout à tour la forme paraplégique, monoplégique et hémiplégique, s'accompagnant transitoirement de contracture. Aucun symptôme d'hypertension intracranienne, pas de stase papillaire. Légère albuminose du liquide rachidien. Les troubles mentaux ont consisté en une agitation anxieuse intermittente. La durée de l'affection n'a été que de quelques mois. La tumeur avait envahi les deux hémisphères s'infiltrant comme un processus infectieux ; il s'agit d'un gliome à cellules isolées ou neuroblastome apolaire.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde : variété dite de « l'angle sphénocaverneux », par MM. Perrin, H. Kissel, Rousseaux et Castelain (de Nancy).

Relation clinique et anatomique de l'observation d'une malade chez laquelle évoluait, depuis plus de 5 ans, un méningiome de la patite aile droite du sphénoïde. Les signes cliniques, oculaires, radiologiques et ventriculographiques étaient schématiques, la malade ayant succombé malgré une trépanation décompressive. L'autopsie a montré un volumineux méningiome inséré sur l'apophyse clinoïde antérieure et le sinus caverneux.

Epilepsie bravais-jacksonienne : arachnoïdite fronto-pariétale traumatique
par MM. M. Perrin, Grandpierre, Rousseaux et Castelain (de Nancy).

Observation d'une jeune malade qui, deux ans après un léger traumatisme frontal, présente des crises de plus en plus rapprochées d'épilepsie bravais-jacksonienne. Les signes de compression indiquent nettement la localisation des lésions sur le cortex. Un volet ostéo-plastique fronto-pariétal à base temporale est taillé : on trouve des tissus schématiques d'arachnoïdite kystique de la région prérolandique. Guérison du malade sans incident. Cette observation est rapportée surtout comme un exemple de plus de la réalité de l'arachnoïdite traumatique pure de la corticalité cérébrale.

Syndrome de Landry médullaire d'origine syphilitique :
guérison thérapeutique, par MM. M. Roger, J. Paillas et J. Vague (de Marseille).

Paralysie ascendante aiguë, évoluant en quelques jours avec atteinte discrète du V moteur, hyperalbuminose et hypercytose considérable du L. C.-R., B.-W. positif dans le sang et le L. C.-R. Guérison assez rapide par un traitement arsenico-bismuthique.

Les auteurs insistent sur la rareté d'un pareil cas, dans lequel le tréponème détermine une infection ascendante aiguë de la moelle. Plus fréquents paraissent ceux où une infection à virus neurotrope détermine le même syndrome sur un terrain spécifique. Le B.-W. positif dans le L. C.-R. permet le diagnostic différentiel de ces deux formes.

Hémorragies subdurales dues à des traumatismes périphériques,
par M. MAZHAR OZMAN UEMAN (d'Istanbul).

Rapportant deux cas d'hémorragies méningées consécutives à des traumatismes des membres inférieurs, l'auteur insiste sur l'avantage de poser sans tarder un diagnostic précis et de recourir ensuite à la trépanation.

Du rôle des hormones génitales sur le psychisme du chien,
par M. Pierre COMBEMALE (de Lille).

Etude électro-encéphalographique d'un cas d'hémianesthésie hystérique,
par M. J. TITECA (de Bruxelles).

Phénomènes de balancement psycho-somatique. Expression particulière d'une loi générale dans les localisations viscérales tuberculeuses. Rôle du terrain, par M. CHRISTY (du Mans).

A propos d'une forme clinique d'encéphalite psychosique,
par M. J. HAMEL et EDERT (de Nancy).

Anorexie mentale infantile et crises de hurlements stéréotypés d'allure pithiatique, par MM. ROGER et J. ALLIEZ de (Marseille.)

Considérations sur le mécanisme de l'action curative de l'insuline et du cardiazol dans la schizophrénie, par M. H. BERSOT (du Landeron).

La crise convulsive provoquée par les analeptiques chez l'homme et l'animal,
par M. H. BERSOT (du Landeron).

Syndromes psychopathiques avec polyradiculonévrites et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par M. G. PETIT (de Ville-Evrard).

La paralysie générale en Tunisie, par. MM. E. MARESCHAL et CHAURAND (de Tunis).
L'héroïnomanie en Tunisie, par M. MARESCHAL (de Tunis).

Le contrôle de la pyrétothérapie avec ma méthode, par M. DONAGGIO (de Bologne).

Le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine. par MM. P. COSSA, H. BOUGEAUT et M. PUECH (de Nice).

A propos du traitement de certaines maladies mentales par les injections d'huile soufrée, par M. J TRILLAT (d'Albi).

De l'emploi de la diathermie dans certains troubles du système nerveux,
par M. A. MUNIER (de Nancy).

L'organisation de la section d'hygiène mentale de l'office départemental d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle, par MM. J. PARISOT et F. MEIGNANT (de Nancy).

L'assistance aux aliénés en Tunisie, par MM. MARESCHAL et LAMARCHE (de Tunis).

Taux d'incapacité des syndromes postcommotionnels craniens,
par MM. MUTEL et P. MICHON (de Nancy).

HESNARD.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

SAINTON, SIMONNET et BROUHA. Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale, Masson et C[ie], éditeurs, prix : 130 francs.

Ce volume de 834 pages contenant 155 figures, constitue un traité complet d'endocrinologie.

Les auteurs se sont proposé, en effet, de présenter une vue d'ensemble des connaissances qui ont cours actuellement en endocrinologie, ou tout au moins d'en fixer les éléments essentiels. Ils se sont proposé, comme but, de classer toutes les acquisitions récentes et de mettre au point tous les travaux publiés sur les syndromes nouveaux et sur les hormones nouvelles.

On peut mesurer, à la lecture de ce livre, le chemin parcouru depuis la découverte du myxœdème et de la tétanie postopératoire.

La première partie est consacrée à la physiologie des glandes endocrines et à l'étude générale des sécrétions internes, puis à la pathologie générale des syndromes endocriniens.

Les chapitres qui font suite à cette étude d'ensemble sont consacrés à chaque glande ou chaque système dans chaque chapitre (thyroïde, parathyroïde, surrénale, hypophyse, épiphyse, ovaire, testicule et prostate, thymus, pancréas, etc...).

L'exposé clinique est précédé d'une introduction anatomique et physiologique.

Dans chacun des chapitres, la clinique est précédée d'un exposé rapide des moyens d'exploration, puis pour chaque glande, les auteurs envisagent les syndromes d'hyperfonctionnement et les syndromes d'hypofonctionnement.

Pour chacune des principales glandes, et dans chacun des syndromes, les auteurs envisagent la thérapeutique tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical, radiothérapique ou physiothérapique.

A côté des principales glandes, les auteurs envisagent dans les chapitres successifs les fonctions endocriniennes des glandes salivaires, du foie, du tractus digestif, les hormones cardiaques, les hormones du système nerveux et les sécrétions internes de la rate, du système réticulo-endothélial, des ganglions lymphatiques, du rein, du poumon, de la névroglie et de la peau.

L'ouvrage se termine par une vue d'ensemble des syndromes endocriniens communs, des ecto-sympathoses (infantilisme, virilisme, sénilisme, nanisme, gigantisme, obésité, cachexie endocrinienne, rhumatisme, sclérodermie, etc.). Enfin, un dernier chapitre a trait aux relations, entre les troubles endocriniens et les néoplasies.

Le volume de MM. Sainton, Simonnet et Brouha constitue un véritable monument dans lequel les chercheurs et les praticiens se reporteront certainement pour y trouver la mise au point de toutes les questions relatives aux syndromes endocriniens ; malgré les progrès incessants qu'à faits l'endocrinologie depuis 50 ans et les progrès qu'elle fera certainement encore dans les années qui vont suivre, il est à présumer que pour longtemps le traité de MM. Sainton, Simonnet, et Brouha restera le livre classique.

O. Crouzon.

Sir James PURVES STEWART. The diagnostic of nervous diseases. London, Edward Arnold et Cie, prix : 35 fr.

Ce livre est la huitième édition du traité de sir James Stewart ; c'est dire qu'il a été apprécié d'un grand nombre de lecteurs.

Cette édition conserve le même plan que les éditions précédentes, mais le livre contient de nombreuses modifications et des additions relatives aux acquisitions de la neurologie moderne.

De nombreuses parties du volume ont été complètement changées et écrites. Beaucoup de nouvelles illustrations ont été ajoutées.

L'auteur compare, du reste, ce volume à une maison dont les fondations et la structure restent les mêmes et à laquelle des pièces nouvelles sont ajoutées et dans laquelle l'aménagement intérieur est l'objet de remaniements ou de réparations.

Nous rappellerons que les bases de ce traité comprennent tout d'abord l'exposé anatomique et physiologique du système nerveux, puis une méthode d'examen neurologique.

Vient ensuite l'exposé d'un certain nombre de syndromes et délires, le coma, les convulsions, les mouvements involontaires, l'aphasie, les troubles de l'articulation, que l'auteur distingue des troubles du langage (le langage étant une fonction corticale, l'articulation étant principalement bulbaire) ; les troubles des nerfs craniens, l'étude de la douleur et des autres sensations subjectives anormales, l'hyperesthésie, la paresthésie, l'anesthésie et les paralysies organiques motrices du type neurone supérieur et du type neurone inférieur; les paralysies récurrentes ou transitoires (myasthénie, maladie de Thomsen, paramyotonia congenita, myotonia atrophica) ; claudication intermittente, etc..., troubles de la coordination, troubles de la posture et du tonus, les trophonévroses, l'étude des réflexes et de leurs troubles ; les fonctions du système neuro-végétatif, les psycho-névroses, l'électro-diagnostic et électro-pronostic, le liquide cérébro-spinal, les troubles du sommeil et les tumeurs intracraniennes.

Comme on le voit, il s'agit d'un véritable traité de sémiologie du système nerveux dans lequel l'auteur a rapporté, non seulement la documentation la plus récente, mais encore les conclusions de son expérience propre.

Sans nul doute, cette édition aura le même succès que les éditions précédentes et présentera le même intérêt pour l'étudiant, les neurologues, non seulement de langue anglaise, mais encore de tous les autres pays, et fait le plus grand honneur à l'éminent neurologue qu'est sir James Purves Stewart.

O. Crouzon.

LAVERGNE (V. de), KISSEL (P.), ACCOYER (H.) et CHAHIDI (H.). L'infection ourlienne expérimentale (Etude de l'inoculation au lapin par voie sous-occipitale du liquide céphalo-rachidien de méningite ourlienne. 1 vol., 124 p. avec fig., Thomas, édit., Nancy, 1937.

Monographie devant intéresser les neurologistes à un double point de vue : celui des méningites expérimentales et celui des ultra-virus neurotropes. Dans un préambule historique, les auteurs rappellent d'abord les affirmations successivement controuvées ayant concerné des microbes figurés; ils résument ensuite les travaux modernes suggérant l'hypothèse d'un virus filtrable : Granata (1908), Ch. Nicolle et Conseille (1913), Gordon (1914), Wollstein (1916 à 1921) et surtout Johnson et Goodpasture (1934), Findlay et Clarke (1934) et Levaditi et collaborateurs (1935).

Ils adoptent alors, personnellement, les modalités techniques suivantes : comme produit virulent d'inoculation, le liquide céphalo-rachidien de méningite ourlienne secondaire avec modifications biochimiques marquées ; comme animal d'expérience, le lapin (toutes précautions étant prises pour éviter l'infection spontanée par *l'encephalitozoon cuniculi*); comme voie d'inoculation l'injection sous-occipitale (injection d'un cc., après soustraction d'une quantité égale de liquide dont les qualités normales sont vérifiées.

Dans ces conditions, l'utilisation de 110 animaux, dont 70 furent étudiés de façon complète, donna les résultats suivants :

Dans 95 % des cas apparut une lymphocytose supérieure à 100 et pouvant atteindre 1.000 éléments, se révélant du 4e au 12e jour et pouvant même reprendre tardivement ; au contraire, l'hyperalbuminose demeure modérée ; cette hyperlymphocytose a pu être réalisée par triple passage. Cette réaction liquidienne correspond à des altérations anatomiques des méninges (œdème des méninges avec infiltration lymphocytaire des septa).

Dans 50 % des cas, d'autre part, apparaissent des signes tardifs : reprise ou accentuation de la lymphocytose, atteinte de l'état général, lésions histologiques de névraxite (infiltration périvasculaire, nodules inflammatoires, parfois même infiltration diffuse, atteinte partielle des cellules nobles, petites zones non systématisées de démyélinisation).

Considérées isolément, chacune de ces manifestations sont banales, mais leur groupement doit retenir l'attention, d'autant que les auteurs apportent une première série de critiques assez serrées. Le traumatisme et l'inoculation sous-occipitale ne sauraient être en cause, car ils ne peuvent déterminer qu'une réaction précoce (36 heures), non exclusivement lymphocytaire, sans signatures histo-pathologiques durables. Le rôle d'une infection spontanée, déclenchée occasionnellement, peut être également éliminée. Enfin, les auteurs croient pouvoir conclure à la spécificité de ces réactions grâce à des expériences d'immunité active et passive qu'ils se promettent de compléter; enfin, un essai de filtration du liquide céphalo-rachidien semble bien avoir été positif.

Ils tentent alors de définir la place de cette encéphalo-myélite ourlienne expérimentale dans la classification des névraxites. Ils montrent, tout d'abord, qu'il ne saurait s'agir d'une leuconévraxite, ni d'une polionévraxite. Au contraire, la parenté s'affirme avec les mésodermoses neurotropes, en particulier à la lumière des recherches de Riser sur la perméabilité méningée à l'absorption; le mode d'introduction jouant ici un rôle fondamental et l'affinité neurotrope proprement dite demeurant faible, inférieure à celle du virus herpétique par exemple.

De telles recherches exigent, certes, des recherches complémentaires, mais leur ensemble mérite dès maintenant de retenir sérieusement l'attention.

Pierre Mollaret.

VERGER (Pierre). La narcolepsie-cataplexie (syndrome de Gélineau), un vol., 208 p., *Thèse* Bordeaux, 1937.

Importante thèse, inspirée par J. Abadie et Delmas-Marsalet, et consacrée à un sujet d'indiscutable actualité. Dès sa courte introduction, V. expose quelle conception l'on peut faire du sommeil physiologique d'après les travaux de Pavlov, et la nécessité de distinguer dans le sommeil total un élément psychique et un élément somatique, étroitement unis à l'état normal mais susceptibles à l'état pathologique de se dissocier suivant des modalités variables pour constituer les différentes expressions cliniques de la narcolepsie-cataplexie.

Le premier chapitre est consacré à l'étude clinique de l'accès narcoleptique. V. étudie ainsi successivement : les circonstances productrices de l'accès de sommeil paroxystique ; les multiples formes qu'il peut revêtir, plus spécialement celles qui s'accompagnent d'une activité psycho-motrice automatique plus ou moins riche ; les visions hypnagogiques qui apparaissent parfois à la phase d'endormissement, et auxquelles peut même plus rarement se limiter tout l'accès. V. envisage ensuite rapidement les éléments du diagnostic différentiel de l'accès narcoleptique, en particulier avec les crises comitiales à « type soporeux » et certaines formes rarissimes de pseudo-léthargie hystérique.

Dans le second chapitre, V. réunit la description clinique de l'accès cataplectique diurne et celle de la cataplexie du sommeil qui lui est si fréquemment associée. Du premier, il étudie plus spécialement : les circonstances productrices et l'influence prépondérante dans son déclanchement du facteur émotionnel ; le remarquable polymorphisme clinique et la fréquence, à côté des grands accès avec dissolution tonique générale, des formes frustes, des formes localisées, des formes limitées à une inhibition motrice pure sans altération tonique, des formes avec état crépusculaire de la conscience, voisin de l'endormissement, et parfois hallucinations hypnagogiques ; les modifications transitoires présentées par les réflexes tendineux et cutanés. Il expose ensuite les éléments du diagnostic différentiel de l'accès cataplectique diurne avec les attaques statiques de certaines formes d'épilepsie.

Le rapprochement, tenté par quelques auteurs, entre la cataplexie et la pyknolepsie de Friedmann ne lui paraît pas justifié et s'il faut peut-être réserver à celle-ci une place à part, c'est très vraisemblablement dans le cadre du petit mal comitial que cette dernière doit être située.

Il serait, semble-t-il, plus justifié de rapprocher l'accès cataplectique de l'accès de « vertige paralysant » décrit jadis par Gerlier, et il est vraiment curieux que les similitudes cliniques troublantes que l'on peut relever entre les deux types d'accident n'aient pas retenu jusqu'à ce jour l'attention des auteurs.

Dans une deuxième partie, V. étudie successivement les deux expressions cliniques distinctes, souvent d'ailleurs associées, que peut revêtir l'accès cataplectique du sommeil, suivant qu'il se produit au moment du réveil, ou lors de l'endormissement.

Le troisième chapitre est consacré aux formes cliniques de la narcolepsie-cataplexie. V. les groupe en trois catégories, de fréquence très variable suivant que les accès narcoleptiques et les accès cataplectiques s'associent chez le même malade, cas de beaucoup le plus fréquent, ou au contraire évoluent isolément ; les formes avec accès cataplectiques isolés sont les plus rares.

Dans le quatrième chapitre, sont relatées les dix observations inédites de syndrome de Gélineau qui ont servi de base à ce travail, et qui ont fourni les éléments fondamentaux de la description clinique précédente.

Dans le cinquième chapitre, consacré aux formes étiologiques de la narcolepsie-cataplexie, V. étudie successivement les narcolepsies primitives et les narcolepsies secondaires ou symptomatiques. Sans prendre, à propos des premières, une position intransigeante dans le débat qui sépare encore actuellement les auteurs anglo-allemands et les neurologistes français sur la légitimité de l'individualisation d'une narcolepsie-maladie autonome, V. laisse cependant entendre que ses préférences vont à la conception des premiers ; il lui paraît en effet peu légitime, en présence d'un cas de narcolepsie « primitive », d'attribuer gratuitement les accidents morbides à quelque dysfonctionnement endocrinien ou hépatique, presque toujours fruste et très variable d'une observation à l'autre, à quelque dystonie neuro-végétative de rencontre banale; bien plutôt qu'un vaste syndrome aux étiologies multiples, ces « narcolepsies primitives » lui paraissent constituer, en réalité, une véritable entité nosologique, une affection autonome relevant d'un mécanisme physiopathologique toujours identique ; l'existence de « narcolepsies familiales » vient encore renforcer la légitimité de cette conception.

Dans le groupe confus des narcolepsies secondaires, V. isole tout d'abord les narcolepsies postencéphalitiques, d'une fréquence relative, et dont le tableau clinique présente avec celui des narcolepsies primitives les plus grandes similitudes, au point qu'on a pu soulever la question de l'origine encéphalitique méconnue d'un grand nombre de ces dernières. Par contre, parmi les observations de narcolepsies tumorales, syphilitiques ou traumatiques, bien peu reproduisent en réalité le tableau caractéristique du syndrome de Gélineau ; la plupart, à la lumière d'une critique serrée, concernent des hypersomnies de modalités diverses, abusivement assimilées à la véritable narcolepsie par suite de la plus regrettable confusion. Mais, pour si rares qu'elles soient, il en existe cependant d'authentiques qui suffisent à justifier la création de ces trois derniers groupes de narcolepsies symptomatiques. Au cours de l'enquête étiologique, aussi précise que possible, menée chez la plupart de ses malades, tous atteints de narcolepsie « primitive », V. a seulement retrouvé, comme le plus grand nombre des auteurs, les signes discrets d'un dysfonctionnement endocrinien ou hépatique, toujours fruste ; il ne lui a pas paru possible de préciser davantage le lien pathogénique éventuel qui pouvait réunir celui-ci au syndrome narcoleptique concomitant.

Après un court aperçu pathogénique, V. expose dans le dernier chapitre de son travail les données récentes sur le traitement de la narcolepsie-cataplexie ; il confirme, en particulier, l'action thérapeutique remarquable de l'éphédrine dans la maladie de Gélineau, action qu'il lui a été donné de vérifier chez la plupart de ses malades.

Une bibliographie de seize pages complète cet ouvrage qui témoigne de l'activité féconde de l'école neurologique bordelaise. PIERRE MOLLARET.

KRANZ (M.). Destinées biologiques des jumeaux criminels (Lebensschicksale krimineller Zwillinge), un vol., 251 p., J. Springer, édit., Berlin, 1936.

Ouvrage très particulier, élaboré sous la direction successive des professeurs Eugène Fischer (de Berlin) et de Johann Lange (de Breslau) et consacré à l'étude de la criminalité chez les jumeaux. Dans le développement actuellement si poussé des études des facteurs héréditaires, on connaît la part capitale dévolue à la gémellité, mais ici cette dernière sert à des fins très spéciales. Ce qui intéresse l'auteur, c'est le fait que l'un des jumeaux présente un casier judiciaire non vierge, et cela pour un *motif quel-*

conque. Il explique clairement qu'il ne fait abstraction d'aucune sorte de délit, pas même des châtiments dus à des motifs strictement politiques, car il s'intéresse essentiellement à la recherche des facteurs responsables de ce phénomène humain universel qui s'appelle « le conflit avec l'ordre social régnant» (« *Zusammenstosz mit der herrschenden Gesellschaftsordnung* »). Tel est ce que l'auteur appelle la criminalité au sens le plus large, et ce point de départ, qui ne manque pas d'être assez politique, méritait d'être exactement précisé (surtout si l'on veut bien retenir que l'élaboration de l'ouvrage remonte au début de 1931).

La première partie de l'ouvrage est d'ordre statistique pur. L'auteur y expose sa méthode d'étude des jumeaux, et, en particulier, sa distinction de couples concordants ou de couples discordants selon que le second des jumeaux a commis ou non un délit analogue. Des tableaux variés précisent un certain nombre de points secondaires : fréquence des actes délictueux, degré des châtiments, nature des délits, âge d'entrée dans la criminalité, etc. L'auteur termine d'ailleurs par un essai de critique de ses propres statistiques.

C'est dans la seconde partie de l'ouvrage, la plus longue de beaucoup (200 pages), qu'est étudié le destin biologique des jumeaux criminels ; l'auteur distingue trois groupes : jumeaux univitellins, jumeaux bivitellins et jumeaux de sexes différents ; ces derniers (les petits couples : *Pärchen*) appartiennent évidemment au groupe des bivitellins et l'on saisit mal la raison qui a poussé l'auteur à les séparer de ceux-ci. Dans chacun des trois groupes, il établit la subdivision suivante : les deux jumeaux ont-ils un casier judiciaire non vierge, leur groupe est concordant ; le second jumeau est-il inconnu de la justice, il appartient à un groupe discordant. Cette seconde partie se réduit à la succession des observations cliniques et ne saurait être résumée.

La troisième et dernière partie en constitue au contraire le commentaire et tend à isoler, selon son titre, les facteurs déterminants (« *gestaltende Momente* »). Sont alors passés en revue et discutés le rôle du traumatisme obstétrical, le problème de l'aîné et de son cadet (*Erst-oder Zweitgeburt*), les effets des affections exogènes, la valeur de la fréquentation scolaire et de la débilité mentale, des névropathies, de l'épilepsie de l'alcoolisme. A un point de vue plus directement social sont comparés les milieux familiaux et le nombre des frères et sœurs, et sont discutées des influences telles que celles de la désunion temporaire, de la vie sentimentale, du mariage. En appendice figurent deux chapitres, l'un consacré aux expériences d'identification (empreintes digitales, groupes sanguins, etc.) et l'autre aux équivalents de la criminalité.

Au total, livre curieux, répondant certainement aux grandes préoccupations actuelles d'outre-Rhin (il a d'ailleurs été publié grâce aux libéralités de la *Notgemeins, chaft der Deutschen Wissenschaft*), mais dont il est difficile de tirer des conclusions véritablement légitimes et sereines. PIERRE MOLLARET.

BROCARD (H.). Physio-pathologie de l'innervation hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. *Thèse Paris*, 1937, 294 p., 22 fig., Vigot, édit.

Dans cette thèse importante, faite sous la direction de J. Reilly, est apportée une synthèse d'une série de recherches nouvelles de cet auteur ; l'originalité des vues ici exposées ne le cède en rien à celle des travaux précédents concernant le système végétatif intestinal. Dans une première partie, B. rappelle que l'innervation centrifuge du foie est de nature mixte ; la partie sympathique provient des splanchniques, la partie parasympathique des pneumogastriques. Presque tous ces nerfs abordent le hile du foie après avoir accompagné les divers éléments du pédicule hépatique. La

plupart des fibres sont postganglionnaires, le siège de leur synapse étant situé dans les ganglions semi-lunaires. Anatomiquement, l'apport sympathique est le plus riche.

Dans l'intérieur du foie, certaines fibres nerveuses pénètrent dans les tuniques vasculaires et se terminent dans les fibres musculaires, d'une part, sur les cellules endothéliales, d'autre part. Les autres fibres nerveuses constituent des plexus interlobulaires, puis intralobulaires, et se terminent finalement au contact ou dans l'intérieur des cellules hépatiques et des cellules de Küpffer. Il ne semble pas exister de ganglions viscéraux intrahépatiques.

Le rôle physiologique de l'innervation hépatique est double : vaso-moteur, d'une part, sécréteur, d'autre part.

Au point de vue vaso-moteur, l'action principale se fait sur les branches de la veine porte et de l'artère hépatique : elle semble être uniquement d'ordre sympathique et d'effet vaso-constricteur. La vaso-dilatation hépatique paraît être, au contraire, un phénomène passif. Une action secondaire est exercée sur la veine sus-hépatique, amenant la contraction de fibres musculaires qui jouent sur cette veine un rôle de sphincter. Cette vaso-motricité hépatique permet au foie de se comporter comme un réservoir sanguin, dont la contraction et la dilatation produisent les modifications de la masse sanguine demandées par les besoins physiologiques, et, en même temps, comme un organe d'arrêt atténuant les effets des agressions toxiques trop brutales.

Quant à l'action sécrétrice de l'innervation hépatique, elle s'accompagne de modifications vaso-motrices qui la facilitent en augmentant ou diminuant les matériaux nécessaires au travail cellulaire, mais compliquent son étude et ont longtemps fait mettre en doute son existence même. Elle règle les diverses fonctions du foie, tâche dans laquelle elle est aidée par les influences hormonales. Il semble qu'à la régulation nerveuse soient dévolues les modifications fonctionnelles brutales, à la régulation hormonale les modifications prolongées.

Sur la fonction sucrée du foie, l'influence nerveuse dominante est glycogénolytique et d'origine sympathique. Elle provient de centres tubériens et diencéphaliques et gagne le foie en passant par le bulbe, la moelle et les splanchniques. On peut la mettre en évidence en traumatisant diverses parties du cerveau, en faradisant les splanchniques. Le mécanisme glycogénolytique mis en jeu dans ces cas est double : à l'action directe sur les cellules hépatiques s'associe une augmentation de la sécrétion adrénalinienne. Quant à l'influence des pneumogastriques, elle paraît être surtout d'ordre centripète. L'intervention de l'innervation hépatique peut être en particulier mise en évidence au cours des réactions glycémiques brutales que produisent l'apport massif d'hydrates de carbone, l'action de certains agents médicamenteux.

Sur la fonction azotée du foie, l'influence dominante de l'innervation hépatique est uréogénétique : elle semble provenir de centres bulbo-protubérantiels par l'intermédiaire des pneumogastriques. Enfin, des influences nerveuses moins bien précisées règlent la sécrétion des divers éléments de la bile, notamment de la bilirubine et de la cholestérine.

Le rôle fonctionnel de l'innervation hépatique peut être démontré par les expériences d'énervation du foie. Après cette intervention, on assiste à des modifications des fonctions hépatiques, consistant essentiellement en une diminution des capacités réactionnelles du foie à l'égard des changements brusques dans le régime de travail. Ces modifications sont d'ailleurs transitoires et ont presque entièrement disparu au bout de trois mois.

Aux perturbations fonctionnelles qu'entraînent les interventions sur les nerfs du

foie, correspondent des altérations histologiques qui montrent que l'innervation hépatique a un rôle non seulement sécréteur, mais aussi trophique.

Dans une troisième partie, B. montre que certaines affections hépatiques peuvent s'expliquer par l'action de l'innervation centrifuge du foie.

Tel est le cas des syndromes hépato-striés et, en particulier, de la dégénérescence hépato-lenticulaire. La pathogénie de cette affection est encore l'objet de discussions. Tandis que certains arguments anatomo-cliniques et expérimentaux tendent à faire admettre une altération secondaire du corps strié par des toxines qu'un foie primitivement atteint serait incapable d'arrêter, d'autres arguments militent pour une conception inverse. La cautérisation des noyaux gris centraux produit, en effet, chez l'animal des troubles circulatoires accompagnés de lésions parenchymateuses plus ou moins importantes. D'autre part, des altérations anatomiques et fonctionnelles du foie sont parfois observées au cours d'affections striées certainement primitives, telles que la maladie de Parkinson, l'encéphalite chronique, les chorées chroniques. Il paraît donc logique d'interpréter les lésions hépatiques associées à des altérations striées comme la conséquence de l'atteinte primitive des centres nerveux qui président à la trophicité hépatique.

Enfin, l'action du système nerveux a été mise en évidence dans la pathogénie de certaines hépaties, notamment des dégénérescences graisseuses du foie. La section de la moelle dorsale haute empêche ou ralentit le développement des dégénérescences graisseuses du foie consécutives à l'intoxication phloridzinique ou phosphorée.

Dans le but d'étudier le rôle du système neuro-végétatif dans la pathogénie de certaines hépatites, B. a injecté, au contact des splanchniques droit ou gauche ou des nerfs du pédicule hépatique, des dilutions très faibles de substances toxiques diverses. Ces expériences ont surtout porté sur le phosphore et l'alcool et ont été effectuées essentiellement chez le cobaye.

La dose de phosphore injectée n'était pas supérieure au cinquantième de milligramme. Elle était donc au plus égale au cinquantième de la dose toxique par voie générale. Quant à la dose d'alcool introduite, elle était relativement beaucoup plus faible encore, puisqu'elle était de l'ordre du centigramme. Ainsi est éliminée la possibilité d'une action toxique banale sur le foie de ces animaux. Il s'agissait par conséquent d'un mécanisme d'action bien particulier faisant intervenir le sympathique du foie.

Par ce procédé furent obtenues des lésions hépatiques plus ou moins graves amenant souvent la mort et associées à d'autres lésions viscérales, notamment rénales.

Les hépatites ainsi réalisées sont constituées par l'association en proportion variable des lésions des divers tissus du foie. L'atteinte parenchymateuse est observée dans la plupart des cas et elle est de types divers : dégénérescence graisseuse, hépatite cytolytique, dégénérescence atrophique homogène, nécrose insulaire. Le développement d'îlots lymphoconjonctifs est fréquemment noté, n'ayant pas de rapports évidents avec l'atteinte parenchymateuse. Un élément constant est la réaction réticulo-endothéliale : hypertrophie des cellules de Küpffer, endothéliite artérielle desquamative et thrombosante. Il est possible que cette endothéliite soit une étape dans la constitution des autres lésions observées. En tout cas, la prolifération réticulo-endothéliale donne à ces hépatites un caractère hyperergique.

Ces hépatites expérimentales doivent être considérées comme la réponse hépatique d'une réaction du sympathique sous l'influence de l'agent agressif. Les particularités de cette réaction sont : l'absence de rapports entre la dose injectée et les résultats obtenus ; les différences de susceptibilité individuelle des animaux ; l'absence de spécificité des phénomènes réalisés par les agents toxiques divers.

Ces expériences prouvent que l'action d'une substance toxique sur un parenchyme tel que celui du foie n'est pas de mécanisme univoque. A côté de l'action destructive exercée par une dose suffisante d'un de ces corps, il faut faire intervenir, dans certains cas, une action se faisant par l'intermédiaire du sympathique ; à ce moment, la dose de l'agent agressif ne joue plus, la susceptibilité du sujet commande seule la réaction. D'ailleurs, des actions mécaniques exercées sur les nerfs peuvent aboutir à des résultats du même ordre que celles exercées par les substances chimiques, ce qui montre bien que les agents toxiques n'agissent pas directement sur les cellules hépatiques.

On peut se demander à quels faits observés en clinique humaine correspondent ces constatations expérimentales. A titre d'hypothèse d'attente, il est permis de supposer que les hépatites par intolérance, les hépatites allergiques répondent à ce mécanisme sympathique. Elles ont en effet dans leur déterminisme et dans leurs caractères histologiques les mêmes particularités que les hépatites expérimentales ainsi obtenues.

Une bibliographie considérable (40 pages) complète ce travail qui fera date tant au point de vue des syndromes hépato-lenticulaires qu'à ceux de la sympathologie et de l'hépatologie. P. Mollaret.

GHEORGHE (I). MATEI, « **Les arachnoïdites spinales adhésives** ». *Thèse Bucarest*, 1937.

L'arachnoïdite spinale adhésive est un syndrome nerveux de type radiculo-médullaire, caractérisé par une grande variabilité des symptômes, à évolution lente et irrégulière, dû à des lésions inflammatoires des méninges molles rachidiennes, aboutissant au blocage partiel ou total de l'espace sous-arachnoïdien. On le rencontre à tous les âges ; il est néanmoins plus fréquent chez les individus jeunes.

Les causes de ce syndrome sont les différentes infections, dont l'agent pathogène est évident en certains cas, plus difficile à découvrir, mais indiscutable dans d'autres. Les traumatismes vertébraux paraissent avoir un rôle important dans la localisation de l'inflammation. Les modifications dans la dynamique du liquide céphalo-rachidien ont probablement un rôle étiologique. Les lésions anatomo-pathologiques consistent en un processus d'hyperplasie des lamelles conjonctives arachnoïdiennes, de la pie-mère et des travées arachnoïdiennes bloquant l'espace sous-arachnoïdien et aboutissant quelquefois à des dégénérescences partielles des racines et de la moelle. Le processus pathologique peut être primaire ou secondaire, circonscrit ou diffus.

Les manifestations douloureuses et motrices avec leur caractère d'instabilité et leur discordance, l'immobilisation incomplète sur une grande étendue de la colonne vertébrale, ainsi que les troubles sphinctériens et génitaux, les réflexes tendineux vifs et le signe de Babinski positif, phénomènes instables, sont des signes qui rappellent au clinicien la possibilité d'une arachnoïdite spinale.

Le tableau clinique de cette affection change avec la localisation du processus adhésif, l'arachnoïdite spinale étant une maladie polymorphe. L'examen du liquide céphalo-rachidien avec ses modifications physiques, chimiques et biologiques, l'exploration de la perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey (les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien par la compression des jugulaires) et par l'épreuve lipiodolée de Sicard et Forestier (image radiographique caractéristique : la fragmentation et le retard de la descente du lipiodol injecté dans le canal rachidien), ainsi que la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, constituent des éléments importants de diagnostic.

La maladie, très souvent, s'installe insidieusement, évolue lentement, progressivement, irrégulièrement, avec des rémissions, pendant des années. Le pronostic est réservé.

Le traitement des arachnoïdites spinales adhésives est médical et chirurgical. Médical avec des bons effets, dans les formes diffuses par : médication anti-infectieuse par choc, application d'agents physiques ; rayons X, ondes ultra-courtes, alternant avec des ionisations transmédullaires avec les sels de calcium, iodure de potassium, diathermie et, au commencement, on peut encore utiliser les injections de lipiodol dans le canal rachidien. Le traitement chirurgical dans les formes circonscrites par laminectomie avec déchirure des adhérences et la libération de la moelle et des racines, d'une part, et, d'autre part, le rétablissement de la perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien, avec effets incertains.

Prophylactiquement, mesures d'hygiène générale et traitement des traumatismes vertébraux, étant donné leur rôle important dans l'étiologie du processus adhésif.

D. PAULIAN.

SMARANDESCU PETRE (M.). « **La kinésithérapie manuelle dans l'hémiplégie** ». *Thèse Bucarest*, 1937.

La kinésithérapie manuelle, bien qu'elle soit une méthode ancienne de traitement, n'a été appliquée intensivement dans le domaine de la neurologie que depuis peu d'années.

Comme tout agent physique, la kinésithérapie manuelle doit être dosée par un spécialiste, suivant le cas. Généralement, la kinésithérapie manuelle doit être appliquée aussitôt que l'état du malade le permet. Ainsi : *a*) dans les hémiplégies sans ictus apparent, on applique la kinésithérapie manuelle dès le second jour de leur apparition ; *b*) dans les hémiplégies avec ictus, on applique la kinésithérapie manuelle, après la phase apoplectique ; c'est-à-dire du 5e au 14e jour après l'apparition de l'hémiplégie, suivant la gravité de la maladie.

L'action de la kinésithérapie s'exerce : *a*) directement sur le système vaso-moteur périphérique, en augmentant le débit sanguin, en agissant indirectement sur la circulation générale ; *b*) sur le système nerveux périphérique ; *c*) sur le trophisme de la fibre musculaire ; *d*) sur les articulations. La durée de la kinésithérapie manuelle est très longue : 3 à 6 mois et même davantage. Il faut l'appliquer tous les jours.

Il est impossible qu'à la suite d'un traitement persistant, un hémiplégique ne fasse pas de grands progrès ; on peut obtenir quelquefois des rémissions complètes du point de vue fonctionnel. Les effets de la kinésithérapie manuelle sont durables.

D. PAULIAN.

ANATOMIE

BAUMANN (A.) et MIQUEL (J.). Innervation d'un territoire précartilagineux dans la base du crâne embryonnaire chez l'homme et la souris. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 23, 1937, p. 919-921.

B. et M. signalent l'existence d'une innervation propre de la lame rectangulaire précartilagineuse située dans la région comprise entre l'ébauche occipitale, la selle turcique en formation et les deux rochers. Ces constatations ont été faites chez l'embryon humain du 2e mois et chez l'embryon de souris de 13 jours. La signification de cet appareil nerveux demeure inconnue ; son existence mérite de retenir l'attention en raison de l'absence de nerfs dans ces tissus.

H. M.

DEWULF (A.). La microglie normale chez le singe (Macacus rhesus). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVII, n° 6, 1937, p. 341-365, XII planches hors texte.

D., utilisant une variante de la technique d'Hortega, publiée par Cajal et Tello, a étudié chez des singes normaux (*macacus rhesus*) les différents aspects de la microglie suivant les régions. Ce travail comporte en particulier des recherches dans le tuber cinereum, la tige hypophysaire, au niveau desquels la microglie n'avait encore été étudiée chez aucune espèce animale. Des numérations précises ont permis d'établir que chez le *macacus rhesus* la microglie est très régulièrement distribuée. La région la plus riche en microglie est l'olive bulbaire ; les couches 6 et 7 de la corne d'Ammon ont au contraire les chiffres les plus bas. Les cellules microgliques les plus développées sont situées dans la couche radiaire du champ H 1 de la corne d'Ammon. Les satellites vasculaires sont les plus nombreux dans les moléculaires de l'isocortex. Le noyau diffus du tuber et la substance blanche en général en possèdent le moins. Les satellites neuronaux sont les plus nombreux au niveau du stratum oriens de la corne d'Ammon. La connaissance de la formule microglique normale est une base précieuse pour l'appréciation des variations pathologiques de la microglie dont une des premières manifestations est leur multiplication. Les cellules en bâtonnet sont extrêmement rares et ne contiennent pas un élément microglique normal chez le *macacus rhesus*. La distance moyenne entre le noyau et l'extrémité du prolongement le plus long est habituellement de 42 µ. La valeur de 60 µ correspond aux cellules microgliques les plus grandes. Toute dimension supérieure est pathologique. Au niveau de la zone superficielle de la moléculaire d'animaux sacrifiés en pleine santé, des cellules microgliques présentant des signes d'involution sont fréquemment observées ; elles peuvent manquer dans les cas pathologiques et sont comparables aux aspects décrits par Tronconi, Bolsi et d'autres chez des hommes n'ayant pas succombé à la suite d'une affection neurologique. L'œdème du protoplasme périnucléaire caractérisé par un gonflement analogue à celui de l'œdème aigu de l'oligodendroglie était particulièrement typique. Ces caractères régressifs de la microglie n'ont été observés qu'au niveau de la région sous-piale de la moléculaire.

Une abondante documentation microphotographique représente les aspects décrits, tels qu'ils apparaissent dans le champ du microscope aux différents grossissements, et constitue un guide utile pour l'étude de la microglie.

Bibliographie. H. M.

HAENE (A. de). Recherches anatomo-expérimentales sur les connexions thalamo-corticales. *La Cellule*, t. XLIV, fasc. 3, 1936, p. 317-348, 5 planches hors texte.

Le problème des relations entre le cortex et le thalamus a donné lieu à de nombreux travaux que l'auteur rappelle. Mais la recherhce du point d'origine et d'aboutissement réel des fibres thalamo-corticales ne peut donner de résultats concluants que si l'on emploie une méthode histologique permettant l'élimination des voies descendantes et que si les lésions corticales et les dégénérescences thalamiques sont rigoureusement situées. C'est dans cet esprit que H. a entrepris une telle étude. Les lésions étaient généralement provoquées par électrolyse sur le cortex de l'hémisphère droit du lapin adulte. Les animaux furent sacrifiés au délai optimum, soit 15 jours. Les résultats macro- et microscopiques de 16 expériences sont rapportés. Elles donnent lieu à des constatations que H. discute par rapport aux faits observés par d'autres auteurs, et plus spécialement par Leblanc et Winkler. Elles indiquent, d'autre part,

qu'en se mettant dans des circonstances d'expérimentation bien déterminées, l'on parvient à détailler les relations thalamo-corticales, voire même à les systématiser. Cette systématisation n'est pas aussi poussée que celle qui existe pour les voies cortico-thalamiques, et à chaque noyau thalamique ne correspond pas une aire corticale; mais chaque ganglion envoie cependant ses neurones dans une région corticale que l'on peut délimiter. Les aires de Brodmann demeurent à la base de toute comparaison et c'est en y reportant toujours les lésions que l'on parvient à distinguer à l'atteinte de quelle région corticale correspond la dégénérescence de telle partie du noyau du thalamus. H. souligne enfin les relations existant entre ses propres constatations et les résultats antérieurement obtenus.

Bibliographie et riche iconographie. H. M.

LAPICQUE (L.) et PÉZARD (A.). Variations de calibre des fibres nerveuses dans le couturier de la grenouille. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXV, n° 22, 1937, pp. 808-810.

Courte note apportant un résultat statistique destiné à répondre à la question suivante d'un intérêt théorique considérable : la chronaxie est-elle la même d'un bout à l'autre, notamment la chronaxie mesurée sur l'axone périphérique est-elle valable pour les parties intracentrales du neurone ?

L'étude statistique a porté sur la numération des fibres nerveuses et sur leur mensuration au niveau du nerf du muscle couturier de la grenouille, d'une part, et sur trois sections des parties pelvienne et crurale du muscle. La lecture était faite après traitement à l'acide osmique à 1 % pendant 24 heures, colorant en noir les gaines de myéline, et à une échelle de grossissement de 1.000. Le rameau nerveux présente un maximum de fibres du diamètre de 11 μ. Les tranches musculaires montrent, par suite de la division binaire des fibres, une augmentation des petites fibres, dont le maximum a un diamètre de 7 μ. La variation du diamètre est donc presque une variation du simple au double. Or, les innombrables mesures de chronaxie faites sur les différentes parties du couturier et de son nerf donnent toujours des valeurs identiques. La réponse à la question initiale est donc négative et la loi dite de Lapicque ne saurait être invoquée dans ce domaine. H. M.

LE GROS CLARK (W. E.) et NORTHFIELD (D. W. C.). La projection corticale du pulvinar chez le macaque. (The cortical projection of the pulvinar in the macaque monkey), *Brain*, LX, part. I, 1937, p. 126-142, 9 fig.

En raison de certaines particularités encore mal étudiées relativement à la projection corticale du pulvinar, les auteurs ont effectué différentes recherches montrant que cette formation peut être subdivisée en deux parties. La limite de séparation de ces deux dernières est marquée approximativement par le faisceau des fibres cortico-tectales qui pénètrent dans le pulvinar pour atteindre le cerveau moyen. Il ne saurait être question de résumer la série de figures qui permettent l'exacte compréhension de ces travaux que les auteurs exposent en détail.

Bibliographie. H. M.

TAPPI (Primo). Contribution à la connaissance histologique de la dure-mère cérébrale chez l'homme (Contributo alla conoscenza della dura madre encefalica dell' uomo). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 49, fasc. I, janvier-février 1937, p. 131-184, 14 fig.

Ensemble important de recherches effectuées sur la dure-mère de 30 cerveaux humains, dans lesquelles l'auteur a tenu compte des modifications pouvant être fonction de l'âge et de différentes conditions. D'après ces constatations, il donne une étude histologique très complète de cette méninge et précise les faits susceptibles d'être considérés comme pathologiques ou simplement comme des modifications en quelque sorte normales de ce tissu.

Trois pages de bibliographie. H. M.

TARLOV (I. M.). Structure de la racine nerveuse. I. Nature de la jonction entre le système nerveux central et périphérique (Structure of the nerve root. I. Nature of the junction between the central and the peripheral nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 3, mars 1937, p. 555-584, 16 fig.

L'auteur a appliqué les méthodes d'imprégnation argentique à du matériel humain prélevé quelques heures seulement après la mort. D'après ces études, le segment glial central d'un nerf possède essentiellement la structure d'un faisceau de fibres cérébrales, son segment périphérique correspondant à un nerf périphérique. L'homologie entre les oligodendrocytes et les cellules de Schwann, suggérée par certains auteurs, se trouve renforcée par l'identité de structure et par le fait que dans le segment périphérique du nerf, des oligodendrocytes peuvent sur une petite étendue, remplacer des cellules de Schwann. On peut observer, d'autre part, des figures de transition entre ces deux éléments cellulaires. Il semble enfin que les oligodendrocytes puissent avoir une autre fonction que leur rôle dans la myélinisation, attendu qu'ils ont été rencontrés le long du segment central du nerf olfactif, région dans laquelle la myéline ne peut généralement pas être mise en évidence par les méthodes de coloration. Les cellules nerveuses s'observent fréquemment le long du segment périphérique des nerfs moteurs et plus souvent au niveau des nerfs sensitifs à distance de leurs centres ganglionnaires. Les îlots de tissu glial sont d'observation assez courante dans le segment périphérique du nerf, au niveau de la 8e paire en particulier qui contient un segment glial plus long que n'importe quel autre nerf cérébro-spinal. H. M.

THENON (JORGE) et PIROSKY (Ignacio). Recherches sur la structure de la cellule nerveuse normale et pathologique. *L'Encéphale*, vol. 1, n° 3, mars 1937, p. 159-166, 3 planches hors texte.

Les auteurs décrivent les dispositifs employés par eux pour l'étude des cellules nerveuses normales et pathologiques au moyen des radiations ultra-violettes d'après la méthode de Kolher. L'examen répété à l'état frais d'une cellule de la corne antérieure de la moelle cervicale, prise sur du matériel formolé, et, en dernier lieu, l'examen de ses divers aspects dans chacune des phases des méthodes d'imprégnation argentique montre, par cette technique, des différences nettes de l'élément après son passage dans le liquide fixateur : le corps cellulaire diminue de taille, ses éléments et ses séparations avec les tissus environnants deviennent plus nets, enfin il n'apparaît pas de nouvelles structures par l'action du fixateur. L'étude des cellules pyramidales de la corne d'Ammon du chien normal et du chien enragé a été pratiquée sur coupes à congélation de tissu frais et formolé. En comparant les résultats obtenus par cette méthode et ceux réalisés par le procédé des radiations infra-rouges, on constate une supériorité nette en faveur de la technique de Kolher. L'étude des corpuscules de Négri à la lumière ultra-violette a permis une descrimination des éléments constitutifs de ces corps qu'aucune autre méthode n'avait pu révéler.

Belles microphotographies. H. M.

TILNEY (Frederick). L'hypophyse de Petromyzon marinus dorsatus Wilder (The hypophysis cerebri in Petromyzon marinus dorsatus Wilder). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 70-117, 27 fig.

L'auteur reprend l'étude embryologique de l'hypophyse de Petromyzon qui, quoique connue depuis très longtemps, présente encore de nombreux points controversés. Ses recherches ont été poursuivies chez l'animal depuis les stades les plus précoces de sa longue vie larvaire et au cours de l'état adulte. Cet important travail, difficile à résumer, comporte une riche iconographie et une page de bibliographie.

H. M.

INFECTIONS

DELAY (Jean) et LE BEAU (J.). Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 12 juillet 1937, p. 1030-1034.

Nouveau cas d'arthropathie zostérienne apparu brusquement au décours d'un zona correspondant au territoire d'innervation radiculaire de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale. Les auteurs insistent sur les deux caractères fondamentaux généralement signalés et qui étaient particulièrement nets chez leur malade : l'importance marquée des phénomènes sympathiques et la topographie strictement radiculaire calquée sur le territoire de l'éruption.

Bibliographie. H. M.

GAUTHIER (Maurice) et ROUVIER (J.). Un cas de tétanos aigu traité par la méthode de Dufour et suivi de paralysie postsérothérapique partielle de la IIIe paire. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 10, 22 mars 1937, p. 386-391.

Observation d'un malade ayant présenté au décours d'un tétanos aigu, traité par la sérothérapie et l'anesthésie, une maladie sérique, pendant laquelle se produisit une atteinte partielle transitoire de la IIIe paire gauche avec paralysie passagère du sphincter irien du même côté. En raison de la date d'apparition de la paralysie, celle-ci semble imputable à la sérothérapie et, à l'occasion de ce cas, les auteurs rappellent les observations publiées. Les accidents ophtalmoplégiques paraissent également rattachables au groupe des paralysies postsérothérapiques et tirent leur intérêt de leur apparition dans la convalescence d'accidents tétaniques aigus incontestables.

Bibliographie. H. M.

LEMAIRE (G.), PORTIER et BERTRAND (Ivan). Méningo-encéphalite mélitococcique précoce à évolution rapidement mortelle. Constatations anatomiques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 18, 31 mai 1937, p. 712-717, 1 fig.

Observation d'un adulte chez lequel la symptomatologie fit tout d'abord porter le diagnostic de dothiénentérie. Il s'agissait en réalité d'une mélitococcie grave mise en évidence par l'hémoculture. Vingt-cinq jours après le début des troubles, se surajoutèrent une tendance à la somnolence, une élévation thermique à 40°, des céphalées violentes, troubles intermittents de l'audition, troubles de la mémoire et du psy-

chisme : 48 heures plus tard apparut toute une symptomatologie objective : troubles moteurs et sensitifs, avec modifications très discrètes du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose légère). réaction méningée qui s'intensifia dans les jours suivants. Après une sédation momentanée de l'agitation et du délire et une légère chute thermique apparurent une série de troubles d'origine vraisemblablement bulbaires qui amenèrent la mort du malade. Les auteurs soulignent l'analogie souvent très grande de certaines mélitococcies graves avec la fièvre typhoïde et les modifications très discrètes du liquide céphalo-rachidien malgré l'intensité des symptômes nerveux. Au point de vue anatomique il existait surtout une altération profonde des méninges avec un minimum de lésions cérébrales, ce qui permet d'affirmer que les troubles encéphaliques étaient sous la dépendance principale de spasmes vasculaires. A noter encore l'identité très grande des manifestations cliniques précoces de cette méningo-encéphalite avec celles de la neuro-mélitococcie tardive et l'absence de lésions bulbaires importantes malgré les caractères des symptômes terminaux ; sans doute ces derniers doivent-ils être également attribués à des phénomènes de spasmes vasculaires et d'ischémie bulbaire. Enfin, la recherche du mélitocoque au moyen de la technique de l'un des auteurs a donné des résultats sûrs tout en permettant un développement rapide de la culture. H. M.

LEVADITI (C.), VAISMAN (A.) et STROESCO (G.). Virulence du névraxe au cours de la syphilis expérimentale cliniquement inapparente. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 117, n° 18, séance du 11 mai 1937, p. 509-521, 10 fig.

L. V. et S. rappellent les constatations faites par d'autres auteurs relativement à la virulence extrême du système nerveux central de souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. Attendu que l'encéphale est virulent sans qu'aucun spirochète puisse être décelable sur coupes, attendu, d'autre part, que la peau du crâne est également virulente, on est en droit de se demander si la virulence du névraxe est réelle, ou si elle n'est pas due plutôt à une contamination du cerveau par des spirochètes cutanés, lors de l'ouverture de la boîte cranienne, au moment où l'on prélève l'encéphale. Un tel problème est d'une importance certaine, puisqu'il met en doute la réalité de la virulence du système nerveux au cours de la syphilis et implique une révision des conceptions formulées au sujet de la pathogénie de la neuro-syphilis. Les auteurs ont repris l'étude expérimentale de cette question d'après laquelle il résulte que chez des souris présentant une syphilis cliniquement inapparente et dont l'infection est de date ancienne, la dispersion du virus intéresse non seulement le revêtement cutané, mais aussi le système nerveux central. Sans pouvoir préciser la voie suivie par le virus pour atteindre le névraxe, on peut affirmer que la virulence de l'encéphale lui appartient en propre et qu'elle n'est pas due à une contamination accidentelle. L'impossibilité d'une mise en évidence du tréponème ne saurait être actuellement expliquée ; il semble difficile d'incriminer les techniques d'imprégnation argentique utilisées ; peut-être faut-il invoquer l'existence d'une forme infravisible représentant une des phases du cycle évolutif du virus syphilitique.

H. M.

LOEPER (M.) et LOISEL (G.). Origine viscérale de certains zonas. *La Presse médicale*, n° 43, 29 mai 1937, p. 793-795.

L. et L. rapportent trois observations dans lesquelles les rapports possibles entre des phénomènes gastriques ou duodénaux et le zona survenu ultérieurement sont particulièrement mis en évidence. Ils reprennent également l'étude de certains cas com-

parables publiés et concluent à l'existence vraisemblable de zonas d'origine viscérale. L'apparition de ces zonas, succédant de quelques semaines à la lésion viscérale, doit permettre d'envisager la pénétration du virus zonateux par les voies nerveuses viscérales et sa localisation ultérieure dans le territoire cutanéo-nerveux ou le métamère correspondant. Une telle hypothèse ne change rien à la nature du zona et à sa thérapeutique, mais l'inscrit dans le cadre des maladies nerveuses à porte d'entrée viscérale. H. M.

MOST (**Harry**) **et ABELES** (**Milton A.**). **Trichinose avec atteinte du système nerveux** (Trichiniasis involving the nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 3, mars 1937, p. 589-617, 8 fig.

Après avoir passé en revue les cas publiés de trichinose du système nerveux, les auteurs rapportent deux observations personnelles dans lesquelles les troubles mentaux et nerveux constituaient les symptômes prédominants. Dans l'un de ces cas les phénomènes psychiques étaient ceux d'une encéphalite aiguë légère, dans l'autre, d'une encéphalite chronique avec certaines caractéristiques du syndrome de Korsakoff. Chez ces deux malades, malgré les symptômes évidents d'une atteinte diffuse du système nerveux, tout signe d'irritation méningée faisait défaut. De plus, il fut impossible de mettre en évidence aucun parasite dans le liquide céphalo-rachidien ; l'éosinophilie et l'augmentation de la globuline faisaient défaut.

Les auteurs signalent deux symptômes cliniques non habituels : l'existence d'un œdème massif, généralisé, et l'absence d'éosinophilie. L'examen histologique du système nerveux pratiqué dans l'un des cas a permis de mettre en évidence des larves de Trichina spiralis en pleine substance cérébrale. Il existait, en outre, des lésions comparables à celles d'une encéphalite aiguë disséminée non suppurée ; les nodules disséminés, avec ou sans parasites, les infiltrations périvasculaires et méningées, les processus dégénératifs analogues à ceux rencontrés dans les toxémies prolongées constituaient les lésions particulières à ce cas.

Importante discussion. H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CHAUCHARD (**Paul**). **Action de l'ion calcium sur l'excitabilité dans le domaine du système nerveux autonome.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 23, 1937, p. 1024-1026.

Les rechrches de C. montrent que dans le système autonome, l'ion Ca ++ comme l'ion K+, agit d'une part sur les fibres nerveuses dont il diminue la chronaxie, d'autre part sur l'organe d'aboutissement. Alors que l'ion K + provoque une diminution de la constante de temps de l'organe d'aboutissement, l'ion Ca ++ provoque, soit une augmentation, soit une diminution, suivant la sensibilité spéciale de l'organe considéré, et cette action est toujours de même sens que celle de l'adrénaline.

H. M.

ETCHEVERRY (**A. O.**). **Excitation des nerfs vagues et sécrétion insulinique** (Excitation de los nervios vagos y secrecion de insulina). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, v. XIII, n° 3, juin 1937, p. 130-135, 3 fig.

Séries d'expériences sur les effets de l'excitation des nerfs vagues en tant que déclenchant une décharge d'insuline. L'auteur n'a pu noter qu'une baisse tardive,

légère et même inconstante de la glycémie qui lui paraît néanmoins devoir être prise en considération. H. M.

JOURDAN (Fernand) et **FROMENT** (Roger). **Le rythme idio-ventriculaire expérimental échappe-t-il à tout contrôle des nerfs vagues ?** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 23, 1937, p. 915-917.

Compte rendu de recherches dont les résultats viennent confirmer ceux de Pékar et Lelkes et s'opposent par contre aux données classiques relatives au rôle modérateur des vagues sur l'activité ventriculaire. Ces travaux conduisent à admettre que chez le chien : 1° les vagues et spécialement le gauche, sont capables d'agir directement sur l'automatisme ventriculaire ; 2° tous les filets inhibiteurs ne cheminent pas nécessairement par le faisceau de His, mais gagnent les ventricules par d'autres voies non encore précisées. H. M.

KAHLMETER (Gunnar). **Le rôle du système nerveux sympathique dans certaines périarthrites rhumatismales spontanées de l'épaule.** *Revue du Rhumatisme*, n° 5, mai 1937, p. 473-483.

K. reprend l'étude du syndrome décrit par lui à la suite de plusieurs observations et qui consiste en névralgie brachiale avec troubles vaso-moteurs marqués, périarthrite de l'épaule et, dans certains cas, troubles psychiques. Il ne saurait être confondu avec la périarthrite scapulo-humérale, en raison de caractères bien particuliers. A noter spécialement la survenue des phénomènes d'angoisse à une date très précoce telle, qu'il semble s'agir d'un symptôme autonome, vraisemblablement déterminé par les mêmes facteurs étiologiques que les autres symptômes de la maladie et non pas d'une simple réaction psychique déclanchée par une affection pénible. L'atteinte du système sympathique paraît jouer dans ce syndrome un rôle important ; il s'agirait d'une véritable névrite régionale du sympathique ainsi qu'un certain nombre de faits rapportés permettent de le supposer. Les ganglions sympathiques cervicaux seraient avant tout à incriminer. Au point de vue thérapeutique, la guérison a été obtenue dans l'ensemble des cas par la mobilisation combinée à la radiothérapie.

H. M.

MARINESCO (G.), **BRUCH** (H.) et **VASILESCO** (N.). **Nouvelles recherches sur les troubles trophiques dans l'hémiplégie** (Weitere Untersuchungen über trophische Störungen bei Hémiplegie). *Zeitschrift für klinische Medizin*, CXXX, n° 6, 1936, p. 768-773.

Etudiant les caractères des troubles trophiques du côté hémiplégique, M. et ses collaborateurs apportent ici la série de précisions suivantes : la coagulation du sang est retardée, le caillot mal formé et il y a baisse de la réserve alcaline. La pression est légèrement augmentée dans les capillaires, sans doute par suite de la dilatation des veines et de la stase concomitante. Le cours du sang est ralenti dans les capillaires cutanés. Les auteurs ont pratiqué l'épreuve du rouge Congo (10 cc. à 1 % intraveineux, puis, après 4 à 5 minutes, prise de sang veineux des deux côtés après cessation depuis 2 minutes de la compression veineuse). Ils ont constaté une différence systématique de la concentration en rouge Congo dans les deux échantillons ; il y a baisse de moitié en cas d'hémiplégie flasque (donc récente) mais cette différence disparaît après des mois et des années. Ceci traduirait une augmentation de la perméabilité de l'endothélium des capillaires.

La mise au contact d'un cœur isolé de grenouille du sang veineux du côté hémiplégique entraîne un renforcement des contractions plus marqué qu'avec le sang veineux du côté sain.

En conséquence, les troubles trophiques de l'hémiplégie ressortiraient à une altération du contrôle nerveux des vaso-moteurs. L'albumine sérique est ordinairement diminuée ; il y aurait diffusion augmentée des protides et des électrolytes (K, Na, Ca) dans les tissus, d'où l'œdème et même l'hydarthrose et l'urticaire. Ainsi se produirait un retentissement général, avec diffusion acide dans les cellules des tissus et modification des processus respiratoires des parenchymes.

Courte bibliographie. P. Mollaret.

MORATO (M. J. Xavier). Influence de l'ablation bilatérale du ganglion cervical supérieur sur le développement du corps chez le porc. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 19, 1937, p. 558-559.

Les résultats constants obtenus dans ces expériences montrent que la gangliectomie cervicale supérieure bilatérale provoque chez le porcelet un retard du développement général de l'organisme. H. M.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Quelques données récentes fournies par l'étude histophysiologique du système neuro-végétatif. *La Presse médicale*, n° 23, 20 mars 1937, p. 433-437, 10 fig.

Importante mise au point de cette question dans laquellle les auteurs exposent successivement : la loi des concordances histophysiologiques neuronales, les caractères morphologiques généraux des neurones végétatifs, les rapports entre ces neurones et le système vasculo-sanguin, les phénomènes d'hormonopexie neuronale, de neuronolyse et de plurinucléose neuronale physiologiques et expérimentales. Leurs conclusions sont les suivantes :

« 1° Des faits tirés de l'observation histophysiologique plaident en faveur de l'absence, dans certains neurones végétatifs, d'une polarisation fonctionnelle. 2° Contrairement à la doctrine classique de l'immuabilité des neurones, le système neuro-végétatif est, dans les conditions physiologiques, en voie de remaniement constant et réagit intensément à certaines conditions expérimentales. Les processus de neuronolyse et de plurinucléose sont les expressions extrêmes de cette capacité réactionnelle du système neuro-végétatif. 3° L'étude histophysiologique a permis de mettre en évidence, au niveau des noyaux végétatifs de l'hypothalamus, une hormonopexie neuronale. 4° Les rapports très intimes entre le système vasculo-sanguin et les neurones végétatifs, l'existence d'une sécrétion propre aux cellules neuro-végétatives et les modifications structurales constantes relevées au niveau du système neurovégétatif apparentent celui-ci au système glandulaire endocrinien et permettent d'émettre l'hypothèse d'une fonction endocrine du système neuro-végétatif. Ce processus rentre dans le cadre de la « neuricrinie », terme par lequel nous avons proposé de désigner les phénomènes sécrétoires d'origine neuro-ectodermique. Le terme de « neurocrinie » proposé pour la première fois par Pierre Masson et Louis Berger, et repris par R. Collin pour l'hypophyse, doit être réservé à l'excrétion endonerveuse de produits élaborés par des glandes endocrines très diverses. 5° La possibilité d'une régénération du système neuro-végétatif périphérique mérite d'être prise en considération, dans une certaine mesure, en thérapeutique neuro-chirurgicale. 6° Les réactions histologiques du système neuro-végétatif, consécutives à l'hyperfonctionnement expérimental du lobe antérieur de l'hypophyse, permettront peut-être un jour

d'envisager la possibilité de modifier par une thérapeutique hormonale la constitution morphologique du système nerveux organique.) H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

AMICO (Domenico). Goitre parathyroïdien et maladie de Recklinghausen. («Struma paratiroideo» e morbo di Recklinghausen). *Rivista di Neurologia*, fasc. 1, février 1937, p. 61-71, 10 fig.

Nouveau cas de maladie de Recklinghausen chez lequel la parathyroïdectomie a donné des résultats satisfaisants. L'examen histologique que l'auteur détaille montre que le goitre parathyroïdien ne présente pas les caractères d'une néoplasie réelle, mais d'une hyperplasie avec hypersécrétion de la substance colloïde de nature probablement toxique. H. M.

CANDIA (S. de). Nouvelle contribution à l'étude de la maladie de Cushing. (Ulteriore contributo allo studio del morbo di Cushing). *Il Policlinico (sezione pratica)*, n° 23, 7 juin 1937, p. 1108-1114, 3 fig.

Nouveau cas de cette affection à propos duquel l'auteur discute de la pathogénie et rappelle les résultats satisfaisants obtenus par lui chez une autre malade par la radiothérapie hypophysaire associée à l'emploi d'hormone folliculaire et d'hormone gonadotrope hypophysaire ; chez cette femme de 26 ans, porteuse d'une tumeur de l'hypophyse, la guérison clinique se maintient presque complète depuis 3 ans. Dans l'observation qui fait l'objet de ce travail, la thérapeutique n'a pu être mise en œuvre que pendant le mois d'hospitalisation de la malade ; elle ne semble pas s'être annoncée comme très efficace. H. M.

CARNOT (Paul) et CAROLI (Jacques). Hyperpituitarisme, acromégalie et diabète bronzé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 22, 28 juin 1937, p. 929-935.

Observation d'un malade atteint de diabète bronzé avec cirrhose chez lequel sont apparus très précocement, en même temps qu'un syndrome d'insuffisance génitale avec dépilation, des symptômes acromégaloïdes caractérisés par une augmentation du volume des extrémités et par un élargissement relatif des os de la face. Lors de l'apparition de ces derniers, le sujet présentait déjà une pigmentation caractéristique et une cirrhose du foie ; la glycémie était cependant normale, seule l'épreuve de la galactosurie provoquée était positive. Le diabète n'est survenu qu'après 3 ans d'observation et devint rapidement insulino-résistant. L'hypophyse très augmentée de volume (1 g. 50) présentait un état très particulier d'hyper-éosinophilie cellulaire diffuse ; les auteurs soulignent ces caractères qui semblent n'avoir jamais été rencontrés au cours des endocrinopathies du diabète bronzé et envisagent les hypothèses susceptibles d'expliquer le rôle et la nature de l'hyperplasie pituitaire par eux observée. H. M.

MAUTONE (Marta). Un cas de myxœdème congénital guéri en treize ans. (Un caso di mixedema congenito curato per tredici anni). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. I, 31 mars 1937, p. 65-100.

Après une étude d'ensemble du myxœdème congénital, l'auteur rapporte l'ob-

servation d'une jeune fille de 21 ans traitée depuis l'âge de 7 ans et demi par des extraits thyroïdiens et pluriglandulaires pour un myxœdème grave. Le développement physique et intellectuel a donné des résultats remarquables qui témoignent de l'intérêt d'un traitement précoce, intensif, prolongé ; ces sujets bénéficient d'un placement dans des établissements spécialisés dans lesquels l'instruction est donnée à l'aide de méthodes pédagogiques appropriées.

Bibliographie de 2 pages. H. M.

NITZESCU (I. I.) et GONTZEA (I.). Hormone somatotrope et créatinurie. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 16, 1937, p. 291-294.

Les auteurs étudient l'action des hormones préhypophysaires somatotropes sur le rejet de la créatinine, d'une part sur des sujets normalement créatinuriques, d'autre part sur des adultes normaux. De l'examen des résultats, il ressort que l'hormone de croissance préhypophysaire : 1° augmente la créatinurie physiologique ou spontanée ; 2° diminue la tolérance à la créatine exogène ; 3° semble inhiber l'effet de l'hormone sexuelle sur la créatinurie ; 4° ne produit aucun effet créatinurique chez l'individu normal. De tels résultats autorisent à croire que la créatinurie de l'enfance, qui est normale jusqu'à la puberté, pourrait être attribué à la présence de l'hormone de croissance dans l'organisme. H. M.

PARENTI (Nicola). Contribution clinique et biologique à l'étude du mongolisme (Contributo clinico-biologico sul mongolismo). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. 1, janvier 1937, p. 111-125.

Après un rappel des principales données cliniques, biologiques et expérimentales relatives aux altérations endocriniennes dans le mongolisme, l'auteur expose ses propres constatations faites dans 4 cas au moyen d'intradermoréactions de différents extraits hormoniques. Il existe un hypofonctionnement thyroïdien net, mis en évidence également par la réaction de Kottmann; cet hypothyroïdisme qui s'oppose au fonctionnement des glandes endocrines semble avoir un rôle prédominant au cours de la vie fœtale, sur la constitution du mongolisme. H. M.

SÉROLOGIE

ANTONA (S. d'). Recherches relatives à la vaccination par voie cérébrale. IV. Du mécanisme d'apparition des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien des animaux vaccinés par voie cérébrale. (Ricerche sulla vaccinazione per via cerebrale. IV. Sul meccanismo di comparsa degli anticorpi nel liquido cefalo-rachidiano di animali vaccinati per via cerebrale). *Rivista di Neurologia*, fasc. 1, février 1937, p. 49-60, 6 fig.

Les examens histologiques pratiqués sur les cerveaux de lapins vaccinés par voie méningée prouvent que des injections répétées de vaccin déterminent le développement d'une méningite à type infiltratif et prolifératif avec développement marqué du tissu conjonctif histiocytaire ; à l'activité de celui-ci, l'auteur rattache le maximum de formation des anticorps. La production de ces réactions tissulaires explique le retard d'apparition des anticorps dans le liquide par rapport au sang.

Bibliographie. H. M.

CONTI (D.). Recherches sur la vaccination par voie endocranienne. II. Vaccination antibactérienne par voie méningée (Ricerche sulla vaccinazione per via endocranica. II. Vaccinazione antibatterica per via meningea). *Rivista di Neurologia*, fasc. 1, février 1937, p. 30-35.

Le taux des agglutinines apparaît nettement supérieur chez les lapins soumis à la vaccination antityphique par voie méningée que chez ceux vaccinés par voie sous-cutanée ou intraveineuse. Le liquide céphalo-rachidien contient également des quantités importantes d'agglutinines d'origine vraisemblablement locale.

Bibliographie. H. M.

DRAGANESCO (S.), NICEA (I.) et DORNESCO (M.). Recherches sur la vitesse de sédimentation des hématies (érytro-sédimentation) dans les affections neurologiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. III, n° 2, 1937, p. 171-178.

D. N. et D. ont recherché la vitesse de sédimentation des hématies à l'aide de la technique de Westergreen modifiée, dans différentes affections, notamment la chorée de Sydenham, la polyradiculonévrite primitive, la méningo-myélite ascendante, la sclérose en plaques, la paralysie générale, l'hémiplégie syphilitique, les tumeurs cérébrales. Cette vitesse était pratiquement toujours augmentée dans ces affections ; parfois elle allait de pair avec la leucocytose. Les modifications constatées, surtout dans les cas où une cause infectieuse peut être éliminée, sont dues, pour la plupart, aux changements physico-chimiques des colloïdes humoraux.

H. M.

GIUSTINIANI (L.) et FUORTES (T.). Recherches sur la vaccination endocranienne. III. Variations thermiques et leucocytaires chez les animaux vaccinés par voie méningée (Ricerche sulla vaccinazione per via endocranica. III. Variazioni termiche e leucocitarie negli animali vaccinati per via meningea). *Rivista du Neurologia*, fasc. 1, février 1937, p. 36-48, 6 fig.

Chez les lapins vaccinés par voie méningée avec l'anatoxine diphtérique et tétanique, on observe une réaction thermique et leucocytaire beaucoup plus intense que chez des animaux vaccinés par voie sous-cutanée et intraveineuse, indépendamment d'une production plus grande d'antitoxine. Il est vraisemblable que cette formation plus importante d'anticorps dépend avant tout d'une excitation spécifique des centres nerveux au contact de l'antigène, plutôt que de l'hyperthermie et de la leucocytose concomitantes.

Bibliographie. H. M.

MARCO (Attilio de). Valeur pratique de la réaction de Henry pour le diagnostic du paludisme dans les maladies mentales (Valore pratico della reazione di Henry per la diagnosi della malaria nelle malattie mentali). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. I, janvier 1937, p. 125-140.

Etude de la réaction de Henry chez 55 sujets atteints d'affections mentales, concluant à la valeur pratique de la ferro-floculation chez les paralytiques généraux soumis à la malariathérapie.

Courte bibliographie. H. M.

RICCARDI (M.) et RICCIARDI (M.). Recherches relatives à la vaccination par voie endocranienne. I. Vaccination antitoxique par voie endocranienne. (Ricerche sulla vaccinazione per via endocranica. I. Vaccinazione antitossica per via endocranica). *Rivista di Neurologia,* fasc. I, février 1937, p. 23-29.

Les recherches de R. et R. démontrent que chez les lapins vaccinés par l'anatoxine diphtérique et tétanique par voie intracérébrale ou méningée, l'anatoxine existe dans le sang à un taux supérieur à celui obtenu (toutes autres conditions étant identiques) au moyen de la vaccination intraveineuse ou sous-cutanée. D'autre part, chez les animaux vaccinés par voie intraveineuse, l'anatoxine apparaît également dans le liquide céphalo-rachidien dans des proportions non négligeables. Pareil fait ne se produit pas à la suite des autres modes habituels de vaccination.

Bibliographie. H. M.

URECHIA (C. I.), MANTA (N.), RETEZEANU (Me) et BUMBACESCO (M.). Le potassium sanguin dans les affections du système nerveux. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie,* t. 4, n° 4, p. 547-550.

Les dosages de potassium sanguin pratiqués au cours de nombreuses affections nerveuses n'ont pas donné de résultats constants. Les chiffres obtenus sont tels que les augmentations ou les diminutions constatées semblent devoir être rattachées à d'autres causes qu'à l'affection nerveuse proprement dite. Seuls les malades impaludés présentent une augmentation de façon constante. H. M.

ZERNOFF (V.). Le rôle du système nerveux dans l'immunité. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. 58, n° 2, février 1937, p. 212-232, 11 fig.

Dans l'immunité, de nombreuses réactions sont souvent considérées comme autonomes dans l'organisme. Suivant cette conception, ces réactions sont provoquées dans différentes cellules et tissus sans être dirigées ou ordonnées par le système nerveux. Une telle manière de voir ne peut expliquer les nombreux phénomènes de défense qui se passent dans l'organisme ; l'immunité paraît devoir plutôt être envisagée comme provoquée par un ensemble de réactions liées solidairement et influencées par le système nerveux. La mise en évidence du rôle de ce dernier, du point de vue expérimental, n'avait pu être encore réalisée, mais il semble que les travaux de Métalnikov, qui a pu appliquer la formation de réflexes conditionnels à l'étude de l'immunité, offrent des possibilités nouvelles. Z. reprend l'exposé des travaux de Métalnikov et Chorine et de différents expérimentateurs, ainsi que les siens propres, en insistant sur certains points de technique d'importance primordiale. Tout en confirmant la théorie de Métalnikov, les recherches de Z. ont pu prouver une fois de plus la possibilité de produire des hémolysines sous l'influence de réflexes conditionnels. C'est ainsi que l'auteur a obtenu une augmentation du titre hémolytique du sang sans injections d'antigène chez les deux tiers des cobayes soumis à l'expérimentation. De 14 à 60 injections d'antigène associées aux excitations conditionnelles sont nécessaires pour la formation des réflexes conditionnels chez les cobayes. Sur 10 cobayes qui ont présenté une augmentation du titre hémolytique sous l'influence des réflexes conditionnels, 6 ont formé ces réflexes après la première série d'injections d'antigène, 2 après la seconde et 2 après la troisième. Les 5 cobayes témoins n'ont pas présenté d'augmentation du titre des hémolysines après la seconde prise de sang.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BERTRAND (Ivan), FONT-RÉAULX (P. de), KOFFAS (D.) et LEROY (R.). Retentissement sur le système nerveux central de l'action combinée d'une injection intraveineuse de protéines microbiennes et d'une irradiation par ondes courtes. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 18, 1937, p. 423-427.

Les auteurs rappellent que d'après leurs travaux antérieurs, les lésions nerveuses du névraxe consécutives à des chocs anaphylactiques ne s'observaient chez l'animal que dans une proportion de 1 à 10. L'action combinée des ondes courtes et d'un choc intraveineux (émulsion microbienne tuée par la chaleur) leur a permis d'observer, chez trois lapins sur sept, de très importantes lésions infiltratives du système nerveux central. Une puissance de courant d'au moins 100 watts semble nécessaire.

H. M.

BERTRAND (Ivan), FONT-RÉAULX (P. de), KOFFAS (D.) et LEROY (R.) Retentissement sur le système nerveux central de l'irradiation par ondes courtes. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 18, 1937, p. 427-430.

Les auteurs ont étudié l'action des ondes courtes employées seules et appliquées dans les mêmes conditions que lorsque combinées au choc intraveineux. Pendant l'irradiation, les réactions des animaux sont souvent très apparentes ; la durée de la survie est variable. Histologiquement, il existe dans certains cas d'énormes lésions infiltratives, qui ne semblent en rapport ni avec les réactions cliniques immédiates ni avec la longueur de la survie. L'inconstance de ces lésions plaide donc en faveur de l'existence d'un facteur individuel prépondérant, jusqu'ici irréductible.

H. M.

BOGAERT (Ludo van). Intérêt de l'étude des lipidoses pour la neuro-pathologie. I. Les lipidoses à phosphatides. II. Les lipidoses à cérébrosides. *La Presse médicale*, n° 31, 17 avril 1937, p. 587-591, 7 fig., et n° 37, 8 mai 1937, p. 698-702, 4 fig.

L'auteur rapporte, en suivant l'ordre chronologique de leur découverte, l'ensemble des connaissances relatives au groupe des lipidoses, ainsi que les interprétations auxquelles les constatations donnèrent successivement lieu. Un semblable travail ne saurait être résumé. Tout en soulignant son intérêt et son importance, nous ne pouvons que rapporter les conclusions de B.

« L'exposé des faits qui soulignent l'intérêt neuro-pathologique des lipidoses peut paraître touffu et la nature des relations qui unissent ces faits entre eux, complexe. Il n'en est pas moins certain que grâce aux efforts conjugués de disciplines aussi différentes, une *classification des maladies du métabolisme lipidien* est aujourd'hui possible. Ludwig Pick et E. Epstein ont proposé de classer ces maladies en *trois groupes principaux*, dont le caractère commun est la présence de dépôts de complexes de li-

pides et de substances grasses, en des points très différents de l'organisme. Chacun de ces groupes serait à son tour caractérisé par la prédominance quantitative d'un lipide déterminé dans les dépôts.

« 1° La *lipidose à cérébrosides* du type Gaucher est caractérisée par la présence d'un cérébroside : la kérasine ;

« 2° La *lipidose à phosphatides* du type Niemann-Pick est caractérisée par la présence de phosphatides du groupe de la lécithine et de la sphingomyéline ;

« 3° La *lipidose à cholestérine* (xanthomatose cutanée généralisée, etc...) est caractérisée par la présence de la cholestérine et de ses éthers.

« Du premier groupe, nous connaissons la forme cérébrale, « forme pseudo-bulbaire de la maladie de Gaucher du nourrisson ».

« Du deuxième groupe, nous connaissons la forme cérébrale et il y a de grands arguments qui plaident en faveur du rattachement d'un grand nombre d'idioties amaurotiques pures à ce groupe.

« Dans le troisième groupe, nous ne connaissons pas de formes nerveuses ou cérébrales dont les déterminations répondent aux manifestations nerveuses de la maladie de Gaucher et de Niemann-Pick. Nous croyons cependant qu'elles existent. Elles sont représentées dans la littérature par quelques cas rares de Schüller-Christian à tableau neurologique non douteux, anatomiquement vérifié et par cette forme de cholestérinose cérébrale particulière à laquelle H.-J. Scherer, E. Epstein et nous-même consacrerons prochainement une étude.

« L'étude des lipodoses comporte encore un autre enseignement : le progrès de nos connaissances dans ce domaine si difficile repose sur l'analyse approfondie de quelques cas, mais explorés dans tous les sens, suivant une technique irréprochable, c'est-à-dire par une équipe de chercheurs. Grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller, nous pouvons continuer, avec nos collaborateurs, les recherches commencées il y a plusieurs années déjà sur les différentes formes de ce groupe. L'évolution de nos progrès dans ce domaine montre la nécessité d'une hiérarchie des disciplines mises en œuvre, mais quelle récompense chaque pas en avant ne nous apporte-t-il pas, du fait de l'intérêt et de la variabilité des problèmes généraux et théoriques qu'il soulève. »

H. M.

FEREY (Daniel). Crises d'épilepsie subintrantes, quelques jours après une mastoïdite opérée. Intervention d'urgence. Œdème cérébral. Cessation immédiate des crises. Guérison datant de neuf mois. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 19, séance du 2 juin 1937, p. 781-782.

Chez une femme jeune opérée pour mastoïdite droite, apparaissent brutalement 20 jours après une seconde intervention, des douleurs extrêmement violentes dans l'hémiface droite, bientôt suivies de crises d'épilepsie généralisées subintrantes. Une trépanation pratiquée quelques heures après le début de ces troubles décèle l'existence d'un œdème cérébral énorme. Les ponctions pratiquées dans le but de rechercher l'existence possible d'un abcès permettent l'évacuation de sérosité et de bulle d'air ainsi que la déplétion momentanée du ventricule latéral droit, puis la reprise progressive des battements cérébraux. La guérison s'est faite rapidement sans séquelles. L'auteur croit à la possibilité d'une thrombose, ou d'une embolie d'une veine cérébrale ou d'un petit sinus susceptible d'expliquer la douleur brutale et l'œdème cérébral consécutif. H. M.

GUILLAIN (Georges), BERTRAND (Ivan) et GUILLAIN (Jacqueline). Dégénérescences transsynaptiques et atrophiques étagées du rhombencéphale consécutives aux lésions anciennes de la calotte mésocéphalique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 19, 1937, p. 506-508.

Les auteurs attirent l'attention sur la complexité des dégénérescences étagées consécutives aux foyers anciens de la calotte, sur leur convergence vers un même type dégénératif, enfin sur le retentissement réciproque des lésions primitives et secondaires. Alors que les lésions du système nerveux central de l'adulte entraînent des dégénérescences secondaires limitées généralement aux neurones intéressés, celles qui se constituent dans le tronc cérébral de l'enfant ont des retentissements inattendus sur des centres éloignés et sur des groupes de neurones anatomiquement indépendants du foyer primitif. Les auteurs ont étudié plusieurs cas de lésions très anciennes, reliquats de foyers d'encéphalopathie infantile, dans lesquels l'atteinte d'une portion étendue du noyau rouge a entraîné des atrophies et des dégénérescences multiples : atrophie de l'hémicalotte correspondante, du faisceau longitudinal postérieur, du pédoncule cérébelleux supérieur, hémiatrophie croisée de l'hémisphère cérébelleux, du complexe olivaire bulbaire, dégénérescence des contingents rubro-olivaire et pallido-olivaire. A noter d'autre part que si des sujets porteurs de telles lésions présentent à un âge avancé une artériosclérose cérébrale diffuse, des ramollissements d'origine athéromateuse peuvent frapper électivement les territoires soumis à des troubles trophiques secondaires. Une réelle détermination élective de lésions à caractère primitif sur des troubles trophiques anciens mérite donc d'être prise en considération au point de vue de la pathologie générale du névraxe.

H. M.

LEMERE (Frederick). Le rythme de Berger dans les affections organiques cérébrales (Bergers a rhytm in organic lesions of the brain). *Brain*, LX, part. I, 1937, p. 118-125, 7 fig.

L., qui rappelle les caractéristiques du rythme de Berger, a étudié à plusieurs reprises les électroencéphalogrammes de soixante sujets porteurs de lésions cérébrales uni- ou bilatérales et de quinze sujets sains utilisés comme témoins. Chez ces derniers et dans les cas de lésions bilatérales, les ondes α étaient identiques au niveau des deux hémisphères. Des lésions unilatérales localisées des lobes frontal, pariétal ou temporal étaient caractérisées généralement par des oscillations un peu plus importantes que du côté sain. Les lésions unilatérales des noyaux de la base présentaient des caractères analogues; celles du thalamus et de l'hypothalamus étaient au contraire caractérisées par des ondes moins intenses. Dans le cas de lésions envahissant la totalité d'un des lobes occipitaux, le rythme du côté malade était nul ou insignifiant. Enfin l'atteinte des radiations optiques se caractérisait par une exagération des ondes α du côté intéressé, exagération persistant même quand le sujet gardait les yeux ouverts, pourvu que l'hémianopsie soit à peu près complète.

Si l'on admet avec Adrian et Matthews que le rythme α prend naissance au niveau de la corticalité du lobe occipital, on peut concevoir que toute lésion tendant à isoler, mais non à intéresser le lobe occipital, détermine un renforcement du rythme du côté atteint; inversement, toute atteinte de la plus grande partie de ce lobe tend à y faire disparaître les oscillations. L'action inhibitrice des lésions thalamiques unilatérales sur le rythme des ondes du côté homologue est d'interprétation plus délicate et exige de nouvelles recherches.

Bibliographie. H. M.

MARTIN (Paul). La ventriculographie dans les cas d'abcès latents du cerveau. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 5, mai 1937, p. 439-451, 10 fig.

A l'occasion de trois cas personnels qu'il rapporte, M. souligne toute la valeur de la ventriculographie dans le diagnostic des complications septiques endocraniennes. Dans un des cas, ce procédé a permis d'éliminer le diagnostic d'abcès qui s'imposait cliniquement et de limiter la thérapeutique à une intervention simple. Dans deux autres cas d'abcès, il en a permis une exacte localisation. A noter toutefois les difficultés possibles d'interprétation des clichés et la nécessité d'une certaine expérience du procédé pour une utilisation absolument indemne de risques.

H. M.

MONIZ (Egas), LIMA (Almeida) et LACERDA (Rui de). Hémiplégies par thrombose de la carotide interne. *La Presse médicale*, n° 53, 30 juin 1937, p. 277.

Les auteurs rapportent les résultats de 4 observations personnelles pour lesquelles le diagnostic d'hémiplégie par thrombose de la carotide interne a pu être porté grâce à l'emploi de l'angiographie cérébrale. Il existe en réalité un certain nombre de symptômes qui, maintenant connus, permettent de faire un diagnostic de probabilité avant même de pratiquer l'angiographie. Il s'agit habituellement de sujets peu âgés (40 à 56 ans dans les cas rapportés) ayant présenté les symptômes prodromiques suivants : céphalées apparaissant par crises, parfois longtemps avant les autres symptômes ; paresthésies fugaces des membres ; convulsions, toujours peu intenses ; troubles inconstants de la sensibilité ; crâne douloureux à la percussion, du côté de la thrombose ; troubles aphasiques dans les cas de thrombose de la carotide interne gauche, constants, graves et progressifs, apparaissant d'abord par crises avant de devenir définitifs ; ictus toujours très léger et rapide suivi d'une hémiplégie intense ; indifférence absolue du malade pour son état. A noter l'existence de certains de ces symptômes dans les thromboses des artères cérébrales, mais avec une intensité nettement moindre. L'artériographie montre la disparition complète de la carotide interne ; du côté opposé à la lésion, la circulation apparaît au contraire très intense. Le pronostic de ces hémiplégies, variable, est surtout fonction du calibre des communicantes antérieures. L'étiologie paraît variable, l'artério-sclérose, l'intoxication alcoolique, la syphilis semblent à incriminer. Du point de vue pathogénique, le thrombus paraît se former dans la carotide interne elle-même ; les symptômes prodromiques seraient sous la dépendance de spasmes réflexes. H. M.

RODRIGUEZ (Francisco J.). A propos d'un cas probable de maladie de Pick. (Sobre un caso probable de enfermedad de Pick). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, n° 3, mai 1937, p. 13-19.

Observation clinique d'un malade de 53 ans présentant un état de démence, avec troubles marqués de la mémoire, et des phénomènes aphaso-agnoso-apraxiques (troubles de la compréhension et réduction du vocabulaire).

Le diagnostic de paralysie générale qui avait pu être un instant envisagé s'élimine en raison de l'absence de réactions humorales. L'auteur discute des différents diagnostics possibles et malgré l'absence de vérification anatomique conclut à une maladie de Pick vraisemblable.

H. M.

TARABINI (A.). Observations anatomiques relatives aux ramollissements dans le territoire de l'artère sylvienne et de l'artère choroïdienne antérieure

(Osservazioni anatomiche sui rammollimenti nel territorio dell'arteria silviana e dell' arteria coroidea anteriore). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, f. II, 30 juin 1937, p. 407-439, 25 fig.

Etude clinique et anatomique de 9 cas de ramollissement de l'artère sylvienne et de 2 cas de ramollissement du territoire de la choroïdienne antérieure. Il s'agit là d'une entité clinique certaine, car si quelques phénomènes accessoires varient suivant les cas, les symptômes essentiels demeurent identiques.

Bibliographie. H. M.

THIÉBAUT (F.), GUILLAUMAT (L.) et PLACA (A.). Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne. Sclérose rénale vasculaire maligne et cortico-surrénalome associés. *La Presse médicale*, n° 53, 3 juillet 1937, p. 990-993.

Nouveau cas d'hypertension artérielle maligne chez une femme de 29 ans dont la symptomatologie clinique simulait celle d'une tumeur cérébrale. Les signes graves d'hypertension intracranienne dominèrent tout le cours de l'histoire clinique et les auteurs soulignent l'importance de l'œdème cérébro-méningé en raison du rôle considérable vraisemblablement joué par lui dans la genèse des troubles oculo-cérébraux. Cet œdème considérable fut confirmé à l'autopsie et son existence ne saurait donc être mise en doute. Sa cause demeure obscure mais paraît surtout en rapport avec l'hypertension artérielle, les lésions vasculaires, les troubles humoraux et peut-être des troubles vaso-moteurs d'origine centrale, une telle interprétation rendant compte de l'inefficacité des traitements habituels. D'autre part, et attendu qu'il existait indépendamment des lésions caractéristiques de la sclérose rénale vasculaire maligne, un épithélioma de la corticale surrénale, les auteurs envisagent l'hypothèse du rôle de cette tumeur sur l'hypertension artérielle et la sclérose maligne.

H. M.

VILLARET (M.), CACHERA (R.) et FAUVERT (R.). L'embolie gazeuse cérébrale ; ses effets circulatoires locaux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 15, 1937, p. 108-112, fig.

L'observation microscopique directe des vaissaux pie-mériens chez le chien, selon la technique de Forbes et Wolff, après introduction d'air en des points variables de la circulation, met en évidence les faits suivants : 1° l'embolie gazeuse cérébrale est capable d'arrêter la circulation dans les artérioles, en raison de l'adhérence des bulles gazeuses aux parois des conduits capillaires, et de l'amortissement spécialement accentué qu'opposent à la pression sanguine les chapelets de bulles gazeuses ; 2° l'air embolisé se comporte comme un tampon qui interdit le cours du sang ; il provoque ainsi un état d'ischémie temporaire mais qui peut se prolonger pendant un temps suffisant (jusqu'à 35 minutes) pour altérer sans doute gravement les cellules nerveuses ; 3° aucune vaso-constriction cérébrale n'a pu être constatée au cours de l'embolie gazeuse. L'hypothèse de spasmes vasculaires invoquée par certains, pour expliquer les accidents nerveux de ces embolies, ne paraît pas fondée. Le mécanisme local des accidents consécutifs à l'embolie aérienne du cerveau paraît donc être l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple, par obstruction gazeuse.

WOLF (Abner) et COWEN (David). Corps cytoplasmiques dans un cas de mégalencéphalie (Cytoplasmic bodies in a case of megalencephaly). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 1-11, 4 fig., 1 planche hors texte.

Chez un enfant de 13 mois mort d'affection pulmonaire aiguë et ayant présenté très précocement une hydrocéphalie importante, les auteurs ont constaté l'existence de corps cytoplasmiques dans les cellules nerveuses de la corticalité et dans la névroglie. Ils soulignent dans ce cas la coexistence d'une dégénérescence particulièrement intense de ces cellules et discutent des différentes théories proposées quant à l'origine des corps cytoplasmiques. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

DOMINI (F. M.). Particularités angiographiques dans un cas de tumeur cérébrale (Particolarita angiografiche in un caso di tumore cerebrale). *Rivista di Neurologia,* fasc. 1, février 1937, p. 1-22, 9 fig.

D. rapporte une observation de glioblastome multiforme de l'hémisphère droit dans laquelle l'angiographie avait mis en évidence, indépendamment de la circulation propre à la tumeur, un retard et des obstacles circulatoires dans le circuit des deux siphons carotidiens. Il semble bien, dans ce cas, qu'indépendamment de l'obstacle mécanique produit par la tumeur, il intervienne un facteur vasculaire spasmodique dont l'effet se ferait sentir de manière contralatérale. L'auteur discute la possibilité et le rôle d'une variation de calibre du siphon carotidien d'origine congénitale.

H. M.

FRANCO (Gilberto Junqueira) et SILVEIRA (Anibal). Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec stase papillaire tardive (Tumor do angulo pontocerebelar com estade papilar tardia). *Arquivos da Assistencia geral a Psicopatas do Saõ Paulo,* n° 1, 1936, p. 77-90.

A propos d'un cas personnel dans lequel une volumineuse tumeur de l'angle ne détermina d'œdème papillaire et donc d'hypertension que 5 jours avant la mort, les auteurs soulignent toute la valeur de ce symptôme qui fait rarement défaut dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. L'autopsie mit en évidence une hydrocéphalie interne commençante, spécialement au niveau du 3e ventricule, ce qui constitue pour les auteurs, le facteur responsable de la stase papillaire.

Bibliographie. H. M.

GAMA (Carlos). A propos du signe de Foster Kennedy dans les tumeurs du lobe frontal (Sobre o sinal de Foster Kennedy nos tumores do polo frontal). *Arquivos do Instituto Penido Burnier,* 1er juin 1936, 13 fig.

Ce signe qu'il faut réduire à une névrite rétrobulbaire avec développement d'une atrophie du nerf optique du même côté et œdème de la papille du côté opposé, selon Foster Kennedy a une valeur disgnostique dans certaines tumeurs et dans certains abcès du lobe frontal, en particulier lorsque la lésion exerce une compression directe sur le nerf optique. L'auteur se refuse à y ajouter, comme certains, l'anosmie; il étudie, d'autre part, des variantes de ce syndrome, spécialement comme forme de début. Pour lui, le stade initial, avant l'installation de l'hypertension intracranienne, se réduit à une stase papillaire veineuse, ou œdème, ou névrite homolatérale, sans altérations de la papille controlatérale. Inversement, à une phase tardive, le syndrome de F. K. peut disparaître par suite de l'installation d'une atrophie papillaire bilatérale.

G. insiste, d'autre part, sur la possibilité de voir apparaître ce syndrome dans d'au-

tres affections que les tumeurs ou les abcès frontaux : arachnoïdites opto-chiasmatiques, tumeurs intra-orbitaires et même tumeurs cérébelleuses, comme dans le cas de Hans Meves. Inversement, la fréquence de ce syndrome dans les tumeurs du pôle frontal n'oscille qu'entre 40 et 70 %. Au total, il s'agit donc d'un signe précieux mais ni constant ni pathognomonique. H. M.

LECHELLE, MIGNOT (H.), PERROT et VINCENT. Paralysie partielle unilatérale des nerfs craniens vraisemblablement consécutive à des métastases d'épithéliomas cutanés. Action favorable de la radiothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 21, 21 juin 1937, p. 903-905.

Les auteurs, qui avaient déjà présenté ce malade atteint d'une paralysie unilatérale des nerfs craniens à l'une des séances de mai de la Société, montrent les bons résultats obtenus par la radiothérapie. Après une dose totale de 970 unités *r*, des améliorations très nettes sont survenues au niveau des IIIe, IVe, Ve et VIe paires. Les atteintes du nerf olfactif, optique, auditif demeurent, au contraire, inchangées. Ces paralysies paraissaient dues à une métastase basilaire d'épithéliomas cutanés ; les résultats thérapeutiques constituent donc une présomption nouvelle en faveur de l'origine épithéliale de la tumeur ; l'action des rayons X sur les sarcomes n'amenant en effet, dans les cas les plus favorables, qu'une stabilisation précaire du processus. A noter, d'autre part, que ce malade fut déjà traité par la radiothérapie pour un épithélioma cutané de la région temporale et que, quoique du type spino-cellulaire, la guérison a persisté pendant 5 ans. En raison de ces résultats et de la bonne tolérance du traitement, ce dernier mérite d'être prolongé davantage.

H. M.

PINTUS (Giuseppe). Périthéliome (ou histiocytome périvasculaire) du cerveau (Perithelioma (o istiocitoma perivascolare) del cervello). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, f. 1, 1937, p. 71-104.

Observation d'un cas typique de périthéliome diffus du cerveau à distinguer des tumeurs du type périthéliomateux et qu'il faut faire rentrer dans les réticulohistiocytomes. L'auteur ajoute une série de considérations sur les tumeurs diffuses du cerveau.

Bibliographie. H. M.

PUCA (Annibale). Neurofibromatose centrale et méningiomes multiples (Neurofibromatosi centrale e meningiomi multipli). *L'Ospedale psichiatrico*. V., fasc. 2, avril 1937, p. 247-267, 7 fig.

Compte rendu clinique et anatomique d'un cas de tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux, à laquelle s'associaient des méningiones multiples. Suivent des considérations cliniques, radiologiques et histologiques visant principalement le problème d'une embryogénie dualiste ou uniciste. P. compare son cas aux autres blastomatoses en vue d'une conception synthétique de la maladie de Recklinghausen.

H. M.

RADEMECKER (J.). Troubles mentaux consécutifs à une commotion cérébrale avec gliome. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, juin 1937, p. 366-375, 5 planches hors texte.

Observation d'un soldat qui, à la suite d'une explosion d'obus en 1914, et sans être gravement blessé, présente des troubles mentaux graves motivant sa réforme (100 %). Cet état régresse jusqu'en 1923 pour ne plus laisser subsister qu'un tempérament dit « névropathique » avec crises convulsives et troubles oculaires. Etat stationnaire jusqu'en 1935 ; puis aggravation rapide, troubles de la vue, de la marche, astasie-abasie, accés de diabéte insipide. Un examen pratiqué en mars 1936 montre une nouvelle aggravation de l'état subjectif mais sans symptômes objectifs nouveaux ; en particulier pas de papille de stase, mais simples troubles de réfraction. Trois semaines plus tard, le malade réhospitalisé en plein coma, présente les signes d'une volumineuse tumeur cérébrale gauche. A l'autopsie : grosse tumeur gliomateuse du lobe temporal gauche, hémorragies méningées, apoplexie sanguine protubérantielle. Il s'agit d'un gliome angioblastique ; les parties avoisinantes ne présentent aucune lésion pouvant correspondre au traumatisme antérieur. Le cerveau et spécialement le diencéphale ne montrent aucune cicatrice.

L'auteur souligne, à l'occasion de ce cas, la discrétion des tumeurs de cette région et discute des rapports possibles entre la tumeur et la commotion. En raison de l'absence de toute trace de lésion cérébrale posttraumatique dont les caractères anatomiques sont actuellement bien précisés, aucune relation ne saurait en réalité être admise.

Bibliographie. H. M.

RISER, BECQ et GÉRAUD. Les monoplégies longtemps isolées au cours des tumeurs intracraniennes. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 17, 24 mai 1937, p. 680-685.

Les auteurs attirent l'attention des cliniciens sur des monoplégies très limitées, longtemps isolées, sans le moindre symptôme ou signe objectif concomitant, causees par des néoplasies souvent volumineuses et traitables à cette période, mais susceptibles d'entraîner des retards d'identification préjudiciables ; ils rapportent 4 observations particulièrement démonstratives. H. M.

TRESCHER (John H.) et FORD (Frank R.). Kyste colloïde du troisième ventricule (Colloid cyst of the third ventricule). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 4, avril 1937, p. 959-974.

Observation détaillée d'un cas de kyste colloïde du 3e ventricule constaté chez une femme de 37 ans ; le niveau intellectuel élevé de cette malade longuement observée, avant et après l'opération, a permis une étude minutieuse de toute la symptomatologie. Le kyste fut abordé par voie postérieure, et la moitié postérieure au moins du corps calleux dut être sectionnée lors de l'intervention alors que les autres régions cérébrales semblent avoir subi le minimum d'atteinte. La symptomatologie postopératoire fut la suivante : désorientation complète dans le temps, l'espace et le schéma corporel, avec fabulation et euphorie, ayant subsisté pendant plusieurs semaines ; perte de la mémoire topographique telle que la malade se perdait dans son propre logis ; impossibilité de reconnaître des lettres de l'alphabet dans la main gauche, sans qu'il y ait astéréognosie ni anesthésie corticale.

De telles constatations tendent à démontrer qu'une lésion de la partie postérieure du corps calleux détermine une alexie et une agnosie tactile pour les lettres dans la main gauche, de même qu'une lésion de la partie antérieure cause une apraxie motrice dans le membre supérieur droit. Ces signes constitueraient donc le syndrome

de la partie postérieure du corps calleux, à condition que d'autres faits comparables viennent corroborer les données fournies par cette observation.

Bibliographie. H. M.

UGELLI (Libero). Les craniopharyngiomes (I craniofaringiomi). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, fasc. 1, 1937, p. 3-49, 20 fig.

C'est une mise au point de l'état actuel des connaissances relatives aux craniopharyngiomes, du point de vue clinique, anatomique et chirurgical. V. rapporte deux cas personnels ; il s'agissait, dans l'un, d'une tumeur complexe et polymorphe pouvant être néanmoins rangée dans le groupe des adamantinomes kystiques ; dans l'autre, composée d'une partie kystique, et d'une partie solide, les caractères étaient ceux d'un épithélioma cylindrique.

Bibliographie. H. M.

CERVELET

AUBRY (M.) et LEREBOULLET (J.). Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du 4e ventricule. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1, janvier 1937, p. 1-39, 14 fig.

D'après l'étude de 25 cas personnels, les auteurs concluent que les troubles vestibulaires observés dans les tumeurs du cervelet et du 4e ventricule ne dépendent ni de la nature de la tumeur ni de l'hypertension intracranienne qu'elle peut provoquer, mais avant tout du siège de cette tumeur par rapport aux noyaux vestibulaires. La symptomatologie observée semble dominée par le fait que la zone vestibulaire centrale étant, du point de vue anatomique, une formation relativement ancienne du plancher ventriculaire, sa résistance vis-à-vis des lésions pathologiques est très grande. Les conséquences cliniques sont les suivantes : seule, une lésion très importante siégeant en pleine zone centrale pourra provoquer un syndrome vestibulaire de déficit mis en évidence par une hyperexcitabilité d'intensité variable, aux épreuves labyrinthiques ; une lésion située au voisinage immédiat et comprimant cette zone vestibulaire ne pourra fonctionnellement la détruire, de par sa grande résistance, mais pourra suffisamment l'irriter pour donner un syndrome central très net caractérisé, d'une part, par l'absence ou le peu d'intensité des signes de déficit aux épreuves et d'autre part, par l'existence de signes spontanés d'origine centrale ; une lésion même importante de la fosse cérébelleuse, mais suffisamment éloignée pour ne pas détruire, comprimer ou refouler la zone vestibulaire centrale, ne pourra donner lieu au syndrome vestibulaire central ; le signe vestibulaire constaté parfois est d'ordre irritatif et non déficitaire. La classification des lésions cérébelleuses ou péricérébelleuses en 3 groupes correspond bien à une réalité anatomo-clinique : groupe des lésions postérieures, cérébelleuses pures, situées loin des centres ; groupe des lésions antérieures ou vestibulo-cérébelleuses situées près des centres ; groupe intermédiaire comprenant soit des lésions cérébelleuses postérieures aboutissant par la suite au groupe des lésions vestibulo-cérébelleuses, soit des tumeurs situées près des centres mais ne les envahissant pas. A noter qu'au cours de son évolution, une tumeur peut changer de groupe, d'où l'importance d'examens vestibulaires successifs. La valeur diagnostique de l'examen labyrinthique est très différente selon que l'examen neurologique émet la possibilité ou affirme une lésion cérébelleuse. De même la valeur pronostique et opératoire découle également de l'existence ou de la non-existence des signes vestibulaires centraux. H. M.

GERMAIN (A.), MAUDET (J.) et MORVAN (A.). Cancer primitif du poumon à forme pseudo-tuberculeuse lobaire ; métastase cérébelleuse mortelle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux*, n° 19, 7 juin 1937, p. 770-777.

Les auteurs rapportent cette observation en raison de la rareté des métastases cérébelleuses. Il s'agissait d'une tumeur siégeant dans les parties antéro-supérieure et externe de l'hémisphère cérébelleux gauche, épithélioma polymorphe avec prédominance du type cylindro-cubique reproduisant les aspects de la néoformation primitive. H. M.

HAENE (A. de). Contribution à l'étude clinique et anatomique de l'« atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale ». *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1937, p. 427-454, 13 fig., 1 planche hors texte.

H. rapporte l'histoire clinique et l'étude anatomique d'un cas d' « atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale ».

Le sujet, sexagénaire alcoolique, aurait présenté depuis l'âge de 42 ans des troubles lentement progressifs : troubles du langage, troubles de la marche relevant d'un syndrome cérébelleux avant tout statique et locomoteur, puis atteinte des membres supérieurs ; conservation d'un tonus musculaire et d'un psychisme normaux. Anatomiquement, ce cas se caractérise par une dégénération des cellules de Purkinje et des fibres grimpantes de certaines parties du cortex cérébelleux, d'une part, et par la dégénération secondaire des parties correspondantes du complexe olivaire, d'autre part. Ce processus est totalement symétrique au niveau du cervelet et des olives. Les autres systèmes cérébellipètes : fibres ponto-cérébelleuses, connexions des noyaux latéraux, voies spino-cérébelleuses de Flechsig et de Gowers, noyaux de Goll et de Burdach sont intacts. Rien d'anormal dans les autres parties du système nerveux en dehors d'une hypoplasie très accusée du noyau du nerf oculo-moteur externe gauche venant confirmer le diagnostic de paralysie congénitale posé du vivant du malade. Un tel cas suggère les remarques suivantes : 1° possibilité d'atrophie d'une grande partie du cortex cérébelleux donnant lieu à des troubles cérébelleux importants sans modifications décelables du tonus musculaire ; 2° caractères des cellules olivaires qui se terminent comme fibres grimpantes au niveau des cellules de Purkinje ; 3° existence d'une riche connexion entre les amygdales cérébelleuses et l'olive principale ; 4° du point de vue étiologique l'auteur, n'accorde à l'alcool qu'un rôle adjuvant minime. H. M.

KESCHNER (Moses), BENDER (Morris B.) et STRAUSS (Israël). Symptômes mentaux dans les cas de tumeur sous-tentorielle (Mental symptoms in cases of subtentorial tumor). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 1, janvier 1937, p. 1-19, 1 fig.

Dans des articles antérieurement publiés, les auteurs ont exposé les constatations faites au cours de nombreuses observations sur la variété et la fréquence des troubles mentaux dans des tumeurs du lobe frontal et temporal. Le présent travail dont le but est comparable, porte sur 120 cas personnels de tumeurs sous-tentorielles dont le diagnostic fut vérifié, soit chirurgicalement, soit à l'autopsie. Les troubles mentaux y furent constatés dans 47 % des cas ; chez 14 malades ils constituèrent une manifestation précoce et furent même le premier symptôme chez 3 autres. Chez les adultes, ces troubles ne présentent aucun caractère particulier d'après la nature et le siège

de la tumeur ; ils sont plus discrets et moins complexes chez les enfants, peut-être en raison de la difficulté plus grande de la mise en évidence de troubles de l'affectivité, de la mémoire, de l'orientation et de l'intelligence. En général, ces troubles sont également plus atténués et moins complexes que ceux observés dans les tumeurs supra-tentorielles. Les hallucinations visuelles non figurées du type habituellement rencontré dans ces dernières ont été également constatées chez 4 malades. L'apparition précoce d'altérations psychiques importantes et complexes, intéressant surtout la mémoire et l'intelligence, chez un malade chez lequel le seul symptôme certain de tumeur cérébrale consiste en une hypertension intracranienne, plaide en faveur d'une localisation sus-tentorielle ; c'est à ce seul point de vue que, chez un sujet suspect de tumeur cérébrale, les troubles mentaux peuvent être de quelque valeur localisatrice. Dans les cas où une radiographie après injection d'air est indiquée, il est prudent de pratiquer la ventriculographie plutôt que l'encéphalographie par voie lombaire, spécialement dans les cas de forte hypertension.

Importante discussion. H. M.

SENNA (Mucio de) et CAVALCANTI (Paulo C. Uchoa). Hémorragie cérébelleuse (Hemorragia cerebellar). *Boletim da Secretaria geral de Saude e Assistencia*, nº 4, 15 juin 1936, p. 129-136.

Chez un adulte jeune longtemps exposé au soleil, est apparue une céphalée intense avec état vertigineux et vomissements bientôt suivie d'un coma profond et de mort rapide. Les symptômes évoquaient l'idée d'une hémorragie cérébrale. L'autopsie découvrit, au contraire, une hémorragie cérébelleuse à grand foyer et un pointillé hémorragique au niveau de la protubérance. Artériosclérose généralisée. Les auteurs soulignent les caractères particuliers de ce cas, dans lequel manquaient tous les symptômes classiques du coma cérébelleux et expliquent cette pauvreté symptomatologique par l'intégrité des centres voisins. H. M.

SERRA (Africo). Considérations relatives à quelques cas d'astrocytome du cervelet et de médullo-blastomes (Esperienza tratta da alcuni casi di astrocitoma cerebellare e medullo-blastoma). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, 1937, p. 49-71, 15. fig.

Compte rendu de 5 cas d'astrocytome du cervelet et d'un cas de médullo-blastome à l'occasion desquels l'auteur compare l'évolution de ces 2 affections cérébelleuses qui prédominent dans l'enfance. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

DAVISON (Charles). Syndrome bulbaire de l'artère spinale antérieure. (Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 1, janvier 1937, p. 91-108, 9 fig.

D. rapporte 2 cas d'oblitération de la partie supérieure de l'artère spinale antérieure dans lesquels existait une destruction homolatérale de la pyramide, du lemniscus médian, du faisceau longitudinal postérieur et du tractus tecto-spinal. La partie latéro-ventrale du noyau olivaire inférieur de ce même côté était également atteinte dans l'un des deux cas. La pyramide contro-latérale était lésée de façon discrète dans l'un, de manière plus intense dans l'autre. L'hypoglosse et son noyau étaient indemnes.

La symptomatologie correspondait à l'atteinte du faisceau pyramidal controlatéral ; il existait en outre une perte du sens de la discrimination, du nystagmus et une incontinence des sphincters. H. M.

LERICHE (René) et APFEEL. Essai de traitement chirurgical d'un syndrome latéral du bulbe d'origine vasculaire (syndrome de Wallenberg) chez un angineux. *La Presse médicale*, n° 105, 30 décembre 1936, p. 2113-2114.

Chez un sujet diabétique, présentant depuis trois mois un syndrome de Wallenberg, et depuis un an et demi des crises journalières d'angine de poitrine, les auteurs, après infiltration stellaire d'épreuve, ont tenté d'agir sur la circulation bulbaire en sectionnant les racines du nerf vertébral, et sur la circulation coronarienne en enlevant l'étoilé. Sept mois apès l'opération, le malade n'avait plus ni crises d'angine, ni vertiges, ni hyposystolie ; rien ne subsistait des troubles ataxiques et de la déficience cérébelleuse. La récupération de la sensibilité était totale au niveau de la face et très importante au niveau des membres.

Une telle réaction comparable à celles constatées au niveau des membres, après suppression de l'innervation vaso-constrictive dans les oblitérations artérielles, suggère la ligne de conduite suivante : 1° essayer d'urgence dans l'ictus apoplectique et dans les syndromes vasculaires encéphaliques l'infiltration stellaire uni- ou bilatérale, surtout pour les malades chez lesquels certaines raisons cliniques autorisent à ne pas porter un pronostic trop sombre ; 2° essayer, dans les premiers temps d'un déficit vasculaire du cerveau et du bulbe, la section du nerf vertébral du côté de la lésion, sinon des deux côtés, de façon à réduire la symptomatologie à ce qui relève de la nécrose ischémique. H. M.

MATHIEU (L.) et STRUB (Mlle S.). Paralysie de la déglutition d'origine bulbaire. Syndrome de l'artère radiculaire du glosso-pharyngien. *Revue médicale de Nancy*, t. LXIV, n° 24, 11 décembre 1936, p. 959-961.

Chez un homme de 72 ans, à la suite d'une sorte d'ictus, survient brusquement une dysphagie totale pour liquides et solides, se rattachant à une paralysie, à la fois sensitive et motrice, du glosso-pharyngien droit, accompagnée de paralysie sensitive du trijumeau et d'ataxie cérébelleuse du même côté. Il n'y a pas de syndrome de Claude Bernard Horner, ni de syndrome de Wallenberg décrit dans les ramollissements bulbaires rétro-olivaires. Le syndrome correspond à une atteinte simultanée des racines du glosso-pharyngien, de la racine descendante sensitive du trijumeau et du pédoncule cérébelleux direct ; et cette atteinte s'explique aisément si l'on invoque une lésion de l'artère radiculaire du glosso-pharyngien, branche de la cérébelleuse antérieure et inférieure pour les classiques, de l'artère de la fossette latérale du bulbe, pour Foix, Hillemand et Schalit.

Il semble s'agir ici d'une thrombose sénile banale. H. M.

MIRCOLI (Domenico). Du syndrome alterne bulbaire rétro-olivaire (Syndrome de Wallenberg). (Sulla sindrome alterna bulbare retro-olivare). (Sindrome de Wallenberg). *Il Policlinico (sezione medica)*, n° 7, 1er juillet 1937, p. 335-352, 3 fig.

L'auteur expose les conceptions modernes relatives à la vascularisation bulbaire et discute de l'importance de la topographie des vaisseaux dans la production d'un certain nombre des principaux syndromes bulbaires. Suit l'observation d'un sujet de

58 ans, syphilitique, chez lequel s'est développé brutalement un syndrome alterne caractérisé par : hémianesthésie du côté droit de la face avec dissociation syringomyélique diffuse de tout le territoire du trijumeau au début et limitation ultérieure à la branche ophtalmique ; parésie du voile, syndrome oculo-sympathique paralytique, symptômes de déficit vestibulaire et troubles rattachables à la sphère cérébelleuse.

A gauche : hémianesthésie également du type syringomyélique au niveau des membres, du tronc, du cou jusqu'au territoire de distribution de la deuxième racine cervicale. Enfin nystagmus rotatoire horaire et hoquet. M. discute minutieusement les différents symptômes observés ainsi que la topographie des lésions correspondantes.

Bibliographie. H. M.

MONDON (H.), BEAUCHESNE (R.) et PICARD (P.). Un cas de syndrome latéral du bulbe de Wallenberg. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 19, 7 juin 1937, p. 763-768, 1 fig.

Nouveau cas typique de syndrome de Wallenberg ayant évolué chez un sujet de 53 ans et caractérisé par la symptomatologie suivante : hémiparésie droite avec hémi-anesthésie alterne (à gauche pour la face, à droite pour les membres) ; paralysie palato-pharyngo-laryngée gauche ; troubles cérébelleux à gauche ; myosis à gauche. Les troubles subjectifs qui avaient débuté en janvier 1936 consistaient en vertiges, avec obnubilation visuelle passagère, vomissements, céphalées occipitales, asthénie ; ils ne nécessitèrent l'hospitalisation qu'en mai de la même année. Le malade qui avait quitté l'hôpital en août après une légère amélioration revint y mourir en novembre d'une affection pulmonaire aiguë ; les signes neurologiques étaient demeurés. stationnaires. L'examen macroscopique du système nerveux était normal. Histologiquement, il existait au niveau du bulbe et de la moelle cervicale supérieure une congestion intense des vaisseaux avec dilatation de leur cavité. On notait en outre un manchon plasmocytaire assez volumineux au niveau de la partie toute supérieure de la moelle, à la partie distale du sillon postérieur. Ce manchon empiétait sur le bulbe, remontant de bas en haut, dans la partie médiane de la substance grise, et dans la moitié gauche de la région postérieure.

Bibliographie. H. M.

STEVENSON (Lewis D.) et FRIEDMAN (E. D.). Tumeurs étendues à la partie ventrale de la protubérance et du bulbe comprenant deux chordomes. (Tumours involving the ventral aspect of the pons and médulla, including two chordomas). *Brain*, vol. 59, 3, octobre 1936, p. 291-301, 5 fig.

S. et F. rapportent 4 cas de tumeur de la base carctérisés par des symptômes pratiquement identiques ; les deux premiers avaient été diagnostiqués comme étant peut-être des tumeurs du 4e ventricule.

Le chiffre total des chordomes rapportés est d'environ 60. Ces tumeurs peuvent se développer à partir d'une quelconque des extrémités restantes de la notochorde. Ces tumeurs sont de même fréquence, soit qu'il s'agisse de celles à point de départ sphéno-occipital ou sacro-coccygien. Celles des régions cervicale, lombaire et thoracique sont beaucoup plus rares. De telles formations habituellement peu malignes tendent à récidiver après ablation chirurgicale, et peuvent, dans certains cas, donner des métastases en des régions variables. Elles ont pu être reproduites expérimentalement dès 1894 par Ribbert. Leur fréquence est plus grande dans le sexe masculin entre 16 et 50 ans ou davantage. Elles ne semblent pas correspondre à une sympto-

matologie clinique définie, mais les auteurs considèrent que des signes d'atteinte d'un ou des deux hypoglosses, ou d'autres d'entre les nerfs craniens à émergence basse, aident à localiser la tumeur sur la face antérieure du bulbe et de la protubérance, plutôt que dans le 4e ventricule. En outre, elles diffèrent des tumeurs de la protubérance (gliomes), des neurinomes de l'acoustique et des tumeurs du 4e ventricule par plusieurs symptômes que les auteurs précisent.

Nombre de ces tumeurs de la base demeurent latentes et silencieuses, mais elles peuvent intéresser les quatre dernières paires craniennes ; les troubles respiratoires et du rythme cardiaque sont fréquents ainsi que la glycosurie intermittente ; la céphalée occipitale, les poses affectées de la tête, l'ataxie cérébelleuse sont plus spécialement caractéristiques. De tels cas, enfin, font discuter un certain nombre de diagnostics, épendymomes du 4e ventricule, lésions de l'angle ponto-cérébelleux, méningite syphilitique de la base, sclérose en plaques atypique, tumeurs infiltrantes de la protubérance, lésions vasculaires bulbo-protubérantielles dont S. et F. précisent les particularités. H. M.

MOELLE

BEHR (E.) **et WUITE** (J.). **Myélite transverse ascendante** (Myelitis transversa ascendens). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 4, 1937, p. 657-683.

Compte rendu de 2 cas personnels, anatomo-cliniques, observés chez un enfant de 12 ans et chez un homme de 37, paraissant indemnes de toute tare. Les conclusions des auteurs sont les suivantes : le traitement par la gonacrine a paru arrêter le processus et fut suivi d'une amélioration objective et subjective, quoique la majorité des troubles ne permettait plus de régression. Au point de vue histologique, il ne subsistait du processus inflammatoire aigu que les restes des hémorragies concomitantes et des foyers nécrotiques. On est en droit d'intégrer dans les myéloses des myélites infectieuses, malgré la clinique, mais en accord avec l'histo-pathologie. Les toxines microbiennes représentent vraisemblablement le facteur responsable des altérations anatomiques. H. M.

FELICI (Marco). **L'atrophie bilatérale de la langue dans le tabes** (L'atrofia bilaterale della lingua nella tabe). *Rivista sperimentale di Freniatria*, v. LXI, 30 juin 1937, fasc. 2, p. 315-334, 3 fig.

F. rapporte les observations de trois cas d'atrophie bilatérale de la langue chez des tabétiques ; deux d'entre ces derniers présentaient, en outre, une atrophie musculaire type Aran-Duchenne. L'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif chez les trois malades ; l'auteur discute le diagnostic de ces cas et reprend l'examen des conceptions récentes relatives à l'histopathogénie du tabes amyotrophique et à l'existence d'un liquide céphalo-rachidien normal. Il souligne enfin la rareté de l'atrophie linguale bilatérale, qui, généralement, n'existe pas à l'état isolé mais se trouve associée habituellement à une symptomatologie bulbaire inférieure.

Une page de bibliographie. H. M.

HELSMOORTEL (Junior). **Les troubles vestibulaires de la syringo-myélobulbie.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1936, XXXVI, n° 12, p. 759-769.

Mémoire d'ensemble des troubles vestibulaires vus par un otologiste dans la sy-

ringo-bulbie. Après un court rappel historique, H. donne une description assez complète du tableau clinique actuellement admis.

Le vertige, quand il existe, constitue ordinairement le symptôme initial et diminuera par la suite ; mais il peut fort bien faire entièrement défaut dans l'histoire très prolongée des malades. H. déduit du fait de l'augmentation de l'instabilité dans certaines positions de la tête que les fibres nerveuses correspondantes ne sont nullement individualisées dans le bulbe, autant pour la voie canaliculaire que pour celle partant de l'utricule et du saccule.

Le nystagmus accompagne habituellement le vertige et il revêt souvent la forme suggestive horizonto-giratoire, son intensité varie d'un cas à l'autre mais s'accroît dans certaines positions du regard ; le nystagmus ne s'inverse habituellement pas lors des changements de position de la tête. Parfois, en cours d'examen, se produit une rupture de synergie des secousses nystagmiques et la diplopie apparaît. H. groupe toute la série des arguments en faveur de l'origine centrale d'un tel nystagmus.

Au point de vue des épreuves labyrinthiques, l'épreuve calorique est habituellement normale ; à condition de tenir compte de l'antagonisme éventuel du nystagmus spontané ; il en est de même de l'épreuve rotatoire ; par contre, dans l'épreuve galvanique il peut être difficile d'obtenir le nystagmus ou celui-ci peut être asymétrique. En tout cas, ces épreuves éliminent toute lésion périphérique et démontrent l'origine bulbaire. Après avoir rappelé les conceptions physio-pathologiques de Joncsco-Sisesti et de Barré, l'auteur souligne la rareté de l'atteinte cochléaire, fait dû à ce que la lésion gliale ne remonte que très rarement assez haut pour attteindre le neurone central de ce nerf qui s'épanouit dans la protubérance. Ces troubles cochléaires peuvent être d'ordre irritatif (bourdonnements), ou d'ordre destructif (baisse de l'acuité auditive) ; ils sont, dans la règle, unilatéraux.

H. ajoute ensuite cinq observations inédites, dont l'examen neurologique avait été pratiqué par L. van Bogaert. Ces faits personnels s'accordent dans l'ensemble, avec les conceptions classiques ainsi qu'avec une hypothèse récente de Brunner ; deux points seulement méritent d'être soulignés : 1° l'existence probable de voies centrales différenciées pour les appareils otolithiques pouvant être lésées électivement au même titre que les voies centrales des canaux semi-circulaires ; 2° l'existence d'un syndrome vestibulaire caractérisé par l'apparition de réponses discordantes aux divers excitants. P. Mollaret.

JACCHIA (Luigi). Syndrome aigu de section transverse complète de la moelle avec sarcome primitif de la tête du pancréas chez un adolescent (Sindrome acuta di completa sezione trasversa del midollo spinale in giovane con sarcoma primitivo della testa del pancreas). *Il Policlinico* (sez. medica), n° 5, 1er mai 1937, p. 240-263, 13 fig.

Observation et discussion du cas anatomo-clinique suivant : il s'agit d'un sujet de 20 ans chez lequel est apparue brusquement une paraplégie flasque ; la complexité de la symptomatologie clinique ne permit pas de reconnaître l'existence d'une tumeur de la tête du pancréas, cette symptomatologie était du reste dominée par l'existence d'une section médullaire transverse complète au niveau de la 8e dorsale. L'autopsie mit en évidence un volumineux sarcome de la tête du pancréas avec métastases multiples au niveau du foie, des reins, du cœur, des surrénales, des méninges et des racines nerveuses. Il existait enfin des foyers de ramollissement intramédullaires par thrombose néoplasique infiltrante.

A souligner la rareté extrême d'un tel cas et la difficulté toujours très grande du diagnostic de cette variété de tumeur pancréatique. Bibliographie. H. M.

LIBER (Amour F.). Corps bordants (fibres de Rosenthal) associés avec des cavités au niveau de la protubérance et du cervelet et avec un neurinome acoustique : compte rendu des deux cas (Heme bodies (Rosenthal fibres) associated with cavities in pons and cerebellum and acoustic neurinoma : with a report of two cases). *The Journal of Neurology and Psychiatry*, vol. XVIII, n° 68, avril 1937, p. 305-314, 5 fig.

Ces deux observations constituent les 8e et 9e cas de corps bordants publiés ; mais ce sont les premières qui démontrent la coexistence possible de ces formations avec un neurinome, soit donc avec une tumeur qui, par son siège et son origine, se trouve en dehors du névraxe. Enfin les corps bordants furent rencontrés ici au niveau de la protubérance haute et du cervelet, alors qu'ils sont habituellement toujours intra-médullaires. D'après les constatations faites, les corps bordants dont la rareté est peut-être moins grande qu'on ne l'admet généralement paraissent subordonnés à trois facteurs concomitants : existence d'une cavité, compression, quelle que soit sa cause, présence de tissu glial.

Bibliographie. H. M.

ROSTAN (Alberto). Contribution anatomo-clinique à l'étude de la nécrose aiguë de la moelle épinière au cours du mal de Pott (Contributo anatomo-clinico allo studio della necrosi acuta del midollo spinale nel corso del morbo di Pott). *Neopsychiatria*, vol. II, n° 5, septembre-octobre 1936, p. 560-582.

Observation d'un malade de 26 ans présentant des localisations tuberculeuses multiples chez lequel fut constatée une nécrose aiguë de la moelle dorsale et lombaire, caractérisée par une désorganisation totale avec phénomènes inflammatoires très discrets, mais avec altérations vasculaires diffuses et intenses. Du point de vue pathogénique, ces dernières, consécutives à la nécrose caséeuse des tissus périduraux, semblent nettement responsables de la destruction médullaire.

Bibliographie. H. M.

SYMONDS (C. P.) et MEADOWS (S. P.). Compression médullaire au voisinage du foramen magnum (Compression of the spinal cord in the neighbourhood of the foramen magnum). *Brain*, LX, part. I, 1937, p. 52-84, 5 fig.

Compte rendu détaillé de 7 cas de compression médullaire au voisinage du foramen magnum (1 cas par malformation atlo-axoïdienne vraisemblablement congénitale, 1 cas par anévrysme de l'artère vertébrale droite, les autres par tumeur bénigne) à propos desquels les auteurs discutent longuement la symptomatologie observée. Ils soulignent les difficultés diagnostiques fréquemment rencontrées et les analogies possibles avec des affections intramédullaires (tumeur ou syringomyélie). A noter également l'étude minutieuse qui est faite des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité dans ces cas.

En annexe figure une voie d'approche chirurgicale mise au point par Julian Taylor.

Bibliographie. H. M.

TOMESCO (P.) et DIMOLESCO (Alf.). Considérations sur la pellagre. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. II, n° 1, janvier-mars 1937, p. 5-13, 3 fig.

T. et D. rapportent l'observation d'un cas de pellagre récidivante. Chez cette femme, citadine, l'affection a débuté après un séjour de 2 mois à la campagne au cours duquel l'alimentation en maïs fut importante. L'érythème localisé aux parties découvertes rétrocéda en quelques mois ; depuis 4 ans, et bien que la malade n'ait plus quitté la ville et surveille son alimentation, les symptômes réapparaissent chaque année au printemps et ont été, lors de la dernière récidive, accompagnés de troubles psychiques. Il semble bien s'agir au début d'une intoxication ; la récidive serait un phénomène d'anaphylaxie aux rayons solaires comparable à la sensibilisation cutanée provoquée par les injections de substances à base d'acridine.

H. M.

NERFS CRANIENS

ELSBERG (Charles A.). Le sens de l'odorat. Les rapports entre le cortex cérébral, les excitations olfactives et les territoires cérébraux intéressés dans la fatigue de l'olfaction (The sense of smell. XIV. The relation of the cerebral cortex to the olfactory impulse and the areas of the brain involved in fatigue of the sense of smell). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, nº 1, janvier 1937, p. 118-125, 3 fig.

Il résulte de ces recherches les particularités suivantes : lorsque la muqueuse olfactive est excité par une odeur sur laquelle l'attention a été concentrée, l'identification de cette odeur peut se faire en présence de quantités de la substance odoriférante plus faibles que normalement. Dans les mêmes conditions, il est possible également de reconnaître et d'identifier une odeur même au cours d'une période de fatigue olfactive complète. Cette fatigue paraît résulter d'un blocage temporaire, partiel ou complet, des voies qui réunissent les centres cérébraux dont la fonction est de percevoir, avec ceux préposés à l'identification et à la discrimination des odeurs.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 68. N° 4 Octobre 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES SENSITIFS HYSTÉRIQUES ET LE ROLE DES RÉFLEXES CONDITIONNELS DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'HYSTÉRIE

PAR

Prof. G. MARINESCO
(de Bucarest)

Je me suis imposé un silence complet tout en ayant lu et relu les nombreuses publications de M. Froment, concernant les idées que j'ai émises sur la physiologie pathologique de l'hystérie. La raison en est dans la mise à l'ordre du jour d'une séance spéciale dédiée à l'hystérie envisagée par la Société de Neurologie de Paris, à laquelle son éminent secrétaire M. O. Crouzon m'avait invité et qui devait avoir lieu en mars-avril de cette année. Mais, comme cette séance a été ajournée, et pour ne pas confirmer l'adage que celui qui se tait consent, je prends la liberté de répondre aux objections de M. Froment (1) pour lequel toute tentative d'éclaircir la physiologie pathologique de cette maladie est considérée comme une espèce d'attentat à la conception de pithiatisme de M. Babinski. Ceci paraît tout d'abord étrange à ceux qui cultivent le penser physiologique en neurologie, car si tant de maladies considérées autrefois comme des névroses, jouissent actuellement de la faveur d'avoir un substratum matériel biochimique ou histologique, on ne peut pas admettre que l'hystérie seule serait une maladie *sine materia*, quelque chose de mystérieux, *de noli me tangere*.

(1) Voir sutout J. Froment, L'accident pithiatique et la physiopathologie de l'hystérie. *R. neurol.*, février 1937, et où en est la question de l'hystérie. *R. neurol.*, novembre 1926.

Publication périodique mensuelle.

Dans le travail actuel, je tâcherai de légitimer le diagnostic d'hystérie posé par moi pour la malade Mar. Z., et contesté par M. Froment, et j'y ajouterai d'autres observations, en insistant sur la réalité de l'hémianesthésie hystérique et sur le rôle des réflexes conditionnels.

Je laisserai de côté la mythomanie de cette malade et sa sincérité, en invoquant à cet égard les paroles de M. Babinski : « De l'observation de très nombreux hystériques que j'ai suivis s'est dégagée pour moi cette conviction, qui est aussi celle de tous les neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères et ne peuvent être considérés comme des simulateurs, mais je dois ajouter que cette idée est fondée sur des arguments d'ordre moral et ne saurait être démontrée avec la rigueur scientifique que l'on peut apporter dans l'étude des affections organiques (1) ». « Un simulateur habile et éduqué à bonne école pourrait arriver à reproduire, avec précision, tous les accidents hystériques, ce qui est une source de difficultés pour ainsi dire insurmontables dans les expertises médico-légales relatives à des cas d'hystéro-traumatisme. Il y a aussi lieu de croire que bien des hystériques deviennent des simulateurs et arrivent à reproduire à volonté, suivant leur caprice, vu leur intérêt, des troubles qui, au début, étaient le résultat de la suggestion ou de l'auto-suggestion ».

En tenant compte de la moralité de notre malade et des conditions dans lesquelles elle vit, je ne doute pas de sa sincérité. D'ailleurs, ce n'est pas la mythomanie et son automatisme psychologique qui nous occupent dans le cas actuel, mais l'évolution de l'hémianesthésie gauche intéressant toutes les formes de la sensibilité et qui a persisté pendant plusieurs années jusqu'en mai 1936 (fig. 1, 1*a*, 1*b*, 1*c*). C'est à ce moment qu'elle avait rêvé que le Pr Duval (de Paris), qui se trouvait alors à Bucarest, était venu l'opérer sur le côté gauche de la tête et que, le lendemain de cette intervention imaginaire, l'hémianesthésie avait disparu de la face, se limitant au tronc et aux membres gauches et remontant jusqu'au cou. Puis, au mois de juin, après des séances de faradisation, la sensibilité du tronc est revenue également. Enfin, l'anesthésie des membres du côté gauche disparut, elle aussi, au cours d'une fièvre élevée, phénomène que Mar. Z.. explique de la manière suivante : elle avait senti qu'il se passait quelque chose d'indéfinissable en elle, étant très asthéniée et souffrante à cause de cette fièvre élevée (38°5-39°5) pendant 2 semaines. Elle s'est aperçue, au bout de quelques jours de fièvre, qu'elle le sentait aussi du côté anesthésié (membres supérieur et inférieur). L'examen objectif montre que l'anesthésie avait complètement disparu et que la malade percevait le tact, la douleur, la température et le diapason partout, sauf sur une petite zone ovalaire de la face dorsale de l'avant-bras gauche, bien délimitée et ayant la forme d'un œuf (fig. 1*c*).

Les schémas montrent la disparition progressive de l'hémianesthésie et les troubles de la sensibilité sont actuellement cantonnés dans une zone très étroite localisée à la face dorsale de l'avant-bras (fig. 1*c*).

(1) *Œuvres scientifiques*, p. 482.

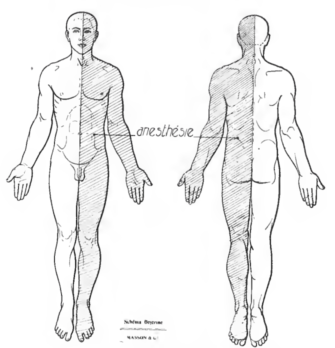


Fig. 1 *a*. — La topographie de l'anesthésie en mai 1936.

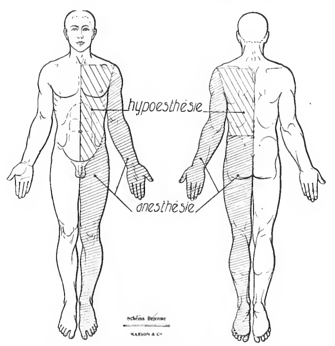


Fig. 1 *b*. — La topographie de l'anesthésie au 1er juin 1936.

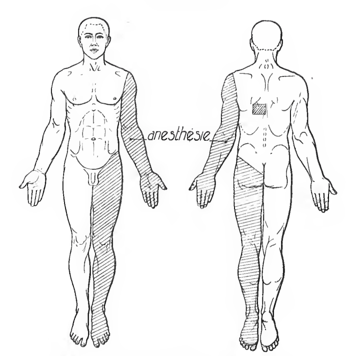


Fig. 1 c. — Topographie de l'anesthésie en octobre 1936.

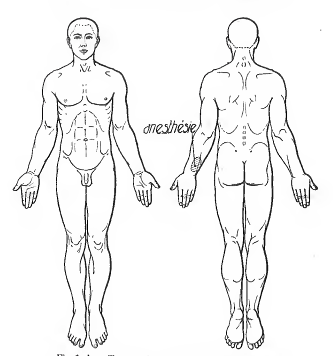


Fig. 1 d. — Topographie de l'anesthésie en juin 1937.

Pour préciser la physiologie pathologique de l'hémianesthésie hystérique dans nos cas, nous avons utilisé les tests suivants :

1. — Le test de l'eau bouillante. Après avoir appliqué sur la paume de la main gauche l'eau à 100°, la malade n'a ressenti aucune douleur et n'a pas retiré son membre. Mais, après 3 heures, nous constatons une phlyctène énorme (fig. 2).

II. — Enregistrement du rythme respiratoire et du pouls à la suite de l'application des agents nociceptifs.

Dans le cas Mar. Z., l'excitation douloureuse du membre anesthésique ne produit aucune modification du rythme respiratoire (fig. 3), tandis que



Fig. 2. — Mar. Z. Brûlure. Boule considérable, dont la topographie est bien indiquée sur la photographie.

la même excitation du membre sain entraîne une modification très évidente de ce rythme (fig. 4). Le même fait a été observé par nous dans le cas Sch. (fig. 5) et dans le cas Olga C..

III. — Quant aux modifications du pouls, nous avons constaté dans trois cas que l'excitation douloureuse du membre anesthésique ne produit aucune accélération du pouls, tandis que la même excitation appliquée au membre sain engendre une réaction évidente. Le tableau suivant résume ces données :

	Marz. Z.	Sch.	Olga C.
Excitation douloureuse du côté sain......	92	84	90
Du côté anesthésique..................	68	74	78

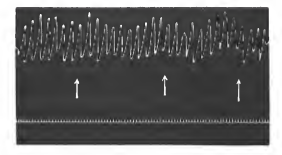


Fig. 3 — Mar. Z. Courbe de la respiration ; nulle réaction par la piqûre de la main anesthésiée. Les flèches indiquent l'excitation douloureuse.

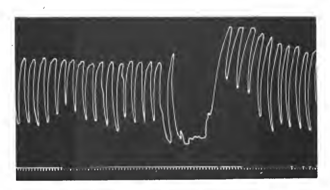


Fig. 4 — Mar. Z. Courbe de la respiration montrant une forte réaction par la piqûre de la main normale.

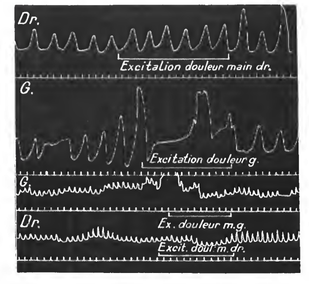


Fig. 5. — J. Schw. Electrocuté. Monoplégie droite avec troubles de la sensibilité superficielle et profonde, remontant jusqu'à la racine du membre supérieur droit. L'excitation douloureuse de la main droite ne modifie pas le pouls et la respiration ; l'excitation douloureuse de la main gauche provoque des modifications très marquées de la respiration et une accélération du pouls (de 10 par minute) suivie d'un ralentissement

Dans un autre cas (Seh.), l'aeeélération initiale était suivie d'une légère diminution de la fréquenee du pouls après l'excitation douloureuse du côté anesthésique.

IV. — Enregistrement de l'index oseillométrique et du pléthysmogramme à la suite de l'applieation d'un agent noeieeptif.

En ee qui concerne les variations oseillométriques, elles sont bien eonnues depuis les recherehes intéressantes de MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz. Il est vrai que, dernièrement, NM. Boisseau et Froment ont fait des réserves sur la valeur de eette méthode. En effet, M. Boisseau prétend que ces troubles vaso-moteurs et oscillométriques ne disparaissaient pas brusquement par la persuasion comme les troubles moteurs (1). A eela, je peux répondre que, dans 2 cas d'hémiplégie hystérique (voir pages 10, 14, 16 de mon rapport au Congrès de Buearest [1936]), les troubles sensitifs, thermiques et oseillométriques peuvent être modifiés simultanément ou peu de temps après la disparition des troubles moteurs. Je crois que dans eette disparition intervient la eonstitution du sujet. A son tour, M. Froment fait des réserves sur le réflexe oseillométrique dans l'hémianesthésie hystérique et remarque que les différences d'amplitude enregistrées par nous, avant et après la guérison d'une hémiplégie hystérique, ne sont pas vraiment d'un ordre de grandeur tel qu'elles imposent la eonvietion. Mais chez notre malade Mar. Z., nous avons enregistré aussi le pléthysmogramme du bras droit et nous avons appliqué une exeitation douloureuse sur la zone anesthésique du bras gauehe. La vaso-eonstrietion qu'engendre d'habitude une excitation douloureuse est beaueoup moins intense quand eette dernière est appliquée sur la région voisine non anesthésique.

V. — *Le lesl de sommeil.* — On n'arrive pas à réveiller une hystérique par des exeitations douloureuses de la peau des membres anesthésiés avee une épingle (fig. 6) ou bien en imprimant des mouvements passifs à ees membres. Lorsqu'il s'agit d'un sommeil peu profond le frottement léger du bras normal réveille la malade (Mar. Z.), tandis qu'elle eontinue à dormir pendant l'attouehement de la région dépourvue de sensibilité.

En appliquant un eourant faradique très fort sur le membre anesthésié, lorsque la malade dort profondément, nous n'avons pas réussi à la réveiller, même en augmentant beaucoup l'intensité de l'excitation (limite supérieure de l'intensité d'un appareil faradique du Pantostate). Chez Mar. Z. et Olga C., une intensité beaucoup plus petite (graduation 1 du même appareil) appliquée sur le côté non anesthésique les faisait réveiller en sursaut. Je ne saurais affirmer que le test de sommeil est positi fdans tous les cas d'hémianesthesie hystérique mais assurément il offre un grand intérêt au point de vue du mécanisme physiologique de l'hystérie.

VI. — En ce qui eoneerne l'étude des réflexes eonditionnels, nous avons pu vérifier chez notre malade Mar. Z., ce que nous avions déjà constaté en 1931

(1) Boisseau. Conceptions nouvelles de l'hystérie. *Presse médicale*, 2 septembre 1936. Voir aussi mon rapport au Congrès de Bucarest (1936) à la page 55 et suiv.

chez d'autres hystériques, à savoir qu'elle fixait très facilement un réflexe conditionnel, par exemple un réflexe conditionnel vaso-moteur, même après deux répétitions de l'excitant conditionnel, suivi de l'excitant absolu (fig. 7). Dans nos expériences l'excitant conditionnel était représenté par une lumière blanche et précédait de 15″ l'excitant absolu, une excitation douloureuse appliquée sur le côté non anesthésique. Le réflexe vaso-moteur utilisé était donc la variation pléthysmographique du bras sous l'influence d'une excitation douloureuse. D'autre part, le réflexe conditionnel, une fois fixé, s'inhibait très difficilement, ce qui constitue, comme nous l'avons montré ailleurs, un autre caractère réflexologique de l'hystérique. Chez notre malade nous avons dû répéter 19 fois l'excitant conditionnel seul pour obtenir l'extinction de ce réflexe fixé (fig. 8).

Quant à l'hémianesthésie, il ne nous a pas été possible de fixer chez nos 2 malades, Mar. Z. et Olga C. un réflexe conditionnel vaso-moteur en appliquant l'excitant conditionnel représenté cette fois par une excitation tactile sur le côté anesthésique. Nous avons procédé de la manière suivante : une excitation conditionnelle tactile, précédant de 15″ la piqûre, était appliquée d'abord sur le membre non anesthésique. De cette manière nous avons pu fixer un réflexe conditionnel (réaction vaso-motrice) de ce côté avec 12 répétitions de cette combinaison. Par contre, en utilisant le même procédé du côté anesthésique, nous n'avons pas réussi, même avec 56 répétitions de la combinaison excitation tactile (conditionnelle) excitation douloureuse (non conditionnelle).

La fixation d'un réflexe conditionnel vaso-moteur nous rend compte d'un autre phénomène, le dérèglement vaso-moteur, constaté par MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz et qu'ils ont retrouvé dans des cas d'hystérie de guerre (1) et que nous-même avons vu dans quelqes cas d'hémiplégie hystérique. Il s'agit d'un anisosphygmie, expression, sans doute, d'une prédisposition due à des troubles humoraux. De cette manière, nous tâchons de mettre d'accord ainsi que nous l'avons montré dans notre rapport, les données récentes sur la transmission humorale de l'influx nerveux avec les perturbations vaso-motrices de l'hystérie et les réflexes conditionnels.

M. Delmas-Marsalet (2) se rattache à l'opinion de Pavlov relative à la persévération des accidents hystériques et pense que bien des hystériques arrivent à devenir des simulateurs, c'est-à-dire qu'un accident, d'abord sincère, perd ce caractère. A ce propos, Pavlov s'exprime dans les termes suivants au sujet des cas hystériques de guerre.

« Les symptômes pathologiques qui traînent et la sécurité provisoire coïncident dans le temps, et par conséquent, selon la loi des réflexes conditionnels, s'associent. Les centres émotionnels inférieurs fortement chargés déterminent dans l'écorce affaiblie une induction négative, c'est-à-dire

(1) G. Roissy, J. Biosseau et M. d'Œlsnitz. *Traitement des psychonévroses de guerre*, 1 vol. 1918.

(2) P. Delmas-Marsalet. L'évolution des idées sur l'hystérie. *Jour. de méd. de Bordeaux*, 20 mars 1926.

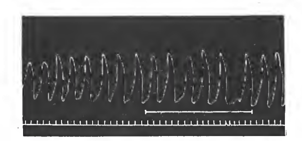


Fig. 6. — Pendant le sommeil. Piqûre du membre anesthésié. Aucune modification respiratoire,

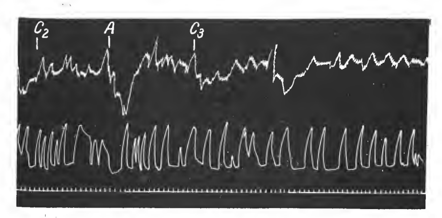


Fig. 7 — Mar. Z. Fixation d'un réflexe conditionnel seulement après deux combinaisons de l'excitant conditionnel (C) avec celui absolu (A). L'excitant conditionnel précède de 15 secondes l'excitant absolu. C_3 (troisième répétition de l'excitant conditionnel) est suivi d'une vaso-constriction sans être soutenu par l'excitant absolu.

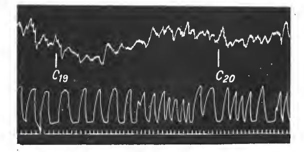


Fig. 8. — Mar. Z. Réflexe conditionnel vaso-moteur. Abolition du réflexe après 19 répétitions de l'excitant conditionnel (c). Donc, le réflexe conditionnel est fixé fortement. En haut, pléthysmogramme du bras, en bas, respiration. Temps en secondes.

l'arrêt de toutes les autres tendances et représentations, qui, normalement, auraient pu combattre la maladie. Donc, dans des cas pareils, nous n'avons pas le droit de parler de simulation. Ce sont des cas de corrélations physiologiques fatales. Mais ces cas sont nombreux dans notre vie. Chez les gens

bien équilibrés ils s'estompent peu à peu. Chez les épuisés, ils peuvent persister et devenir stationnaires. C'est la « fuite dans la maladie » ou la « volonté de maladie » l'un des traits caractéristiques de l'hystérie ». Et Pavlov ajoute plus loin : « Tout ceci nous empêche de partager l'opinion extrême de Babinski qui, tout en définissant exactement le mécanisme fondamental de l'hystérie, ne voit dans l'hystérie que les symptômes susceptibles d'être provoqués ou éliminés par la suggestion ou la persuasion. La conception ne tient pas compte de la force souvent énorme et de l'action continue d'une émotion donnée, force et action qui ne peuvent pas être entièrement expliquées par la suggestion ».

Dans nos nombreuses publications, nous avons mis en évidence l'importance des réflexes conditionnels (1) pour expliquer la genèse des accidents hystériques. Dans toute notre activité mentale et ses changements dans les divers états pathologiques qui sont d'ordre réflexe intervient la transmission humorale de l'influx nerveux, au niveau des synapses et du corps du neurone. Vouloir éliminer de la physiologie pathologique de l'hystérie les modifications de la transmission humorale qui nous permettent d'expliquer la fixation rapide des réflexes conditionnels et leur retour à l'état d'équilibre par la persuasion signifierait introduire une métaphysique nébuleuse de nature à entraver nos progrès en matière de physiologie pathologique de l'hystérie.

Les expériences remarquables de Pavlov sur les réflexes conditionnels ont éclarici tant de problèmes de psychologie, de psychiatrie et de pathologie nerveuse, comme le constate aussi un philosophe de la valeur de M. G. Dumas. au courant des théories nouvelles sur les réflexes conditionnels. D'ailleurs, on pourrait appliquer à la conception du pithiatisme de M. Babinski le principe de Pflügger, d'après lequel la cause qui provoque un besoin provoque en même temps les moyens de le satisfaire.

La forte suggestibilité des hystériques permet la fixation des réflexes conditionnels et provoque par persuasion, c'est-à-dire par le retour à l'équilibre, la disparition des troubles nerveux.

J'ai été heureux de constater qu'il y a une analogie entre l'essai d'une interprétation physiologique de l'hystérie, donnée par Pavlov, et notre tentative d'expliquer les phénomènes hystériques par les réflexes conditionnels.

Pavlov a mis en évidence le fait que tandis que la neurasthénie est caractérisée par la prédominance du processus d'excitation et la faiblesse de l'inhibition, l'hystérie est au contraire caractérisée par la prédominance de l'inhibition et la faiblesse de l'excitation.

Il y aurait, d'après Pavlov (2), une tension faible au niveau des hémisphères cérébraux chez les hystériques qui fait que les excitations habi-

(1) V. surtout G. Marinesco et A. Kreindler. *Les réflexes conditionnels. Etudes de Physiologie normale et pathologique*, 1 vol. F. Alcan, 1935.
(2) Pavlov. Essai d'une interprétation physiologique de l'hystérie. *L'encéphale*, avril 1933. Voir aussi G. Marinesco. A propos d'un travail de M. Pavlov. Interprétation physiologique de l'hystérie. *L'Encéphale*, novembre 1933.

tuelles de la vie sont pour ces malades transliminaires et s'accompagnent d'inhibition généralisée.

La cause de cette faiblesse de l'écorce nous la voyons dans une modification particulière de l'excitabilité des centres sous-corticaux, des grandes masses ganglionnaires de la base du cerveau de l'hystérique. Cette modification de l'excitabilité entraîne à sa suite, par le mécanisme de l'induction réciproque, des modifications inverses de l'excitabilité corticale. De ce fait, l'écorce de l'hystérique se trouve dans un état d'inhibition chronique ou, en tout cas, il s'agit d'un état qui favorise l'apparition des processus d'inhibition.

Le facteur primaire dans le délenchement des troubles hystériques nous paraît donc constitué par la modification de l'excitabilité des centres sous-corticaux et les arguments en faveur de cette hypothèse sont de deux ordres. D'une part la ressemblance de certains troubles de la série extrapyramidale et la suggestibilité spéciale des malades qui présentent des lésions des ganglions de la base (parkinsonisme postencéphalitique, etc.) ; d'autre part, le fait que ces centres sous-corticaux sont largement soumis à l'influence des facteurs végétatifs et humoraux et que les hystériques présentent, en effet, certaines caractéristiques végétatives particulières.

Ce fait étant admis et la « faiblesse de tension » de l'écorce cérébrale de l'hystérie en étant la conséquence, nous envisagerons les troubles de la dynamique cérébrale chez l'hystérique comme une perturbation du processus d'induction réciproque simultanée et successive qui se poursuit d'une manière défectueuse. C'est ainsi que l'anesthésie, l'hémiplégie, l'aphonie hystériques peuvent être considérées comme dues à la persistance d'un foyer d'inhibition dans le centre cortical respectif par défaut d'induction successive. Par contre, les contractures, les accès convulsifs, les tics hystériques peuvent être interprétés comme résultant de la désinhibition d'un centre sous-cortical par le fait que le centre cortical correspondant est le siège d'une inhibition.

VII. *Le test du réflexe psycho-galvanique.* — Que dire encore de la valeur du test psychogalvanique employé chez nos malades ? En effet, il résulte de nos recherches faites en collaboration avec M. Copelmann que l'examen du réflexe psychogalvanique chez Mar Z. a montré une résistance initiale de 24.000 ohms. L'excitation tactile et la piqûre de la zone anesthésique ne produisent pas des modifications de l'aiguille galvanométrique. Par contre, les mêmes excitations appliquées en dehors de cette zone anesthésique, de même que l'excitation nociceptive des régions saines du même bras ou bien de l'avant-bras du côté opposé, réalisent des déviations très accentuées de l'aiguille, en faisant diminuer la résistance initiale de 2.500-2.600 ohms.

Remarquons encore qu'on retrouve chez les hystériques toute une série des caractères fonctionnels sur la signification desquels nous ne sommes pas encore définitivement fixés. Dans une étude sur l'excitabilité

du sinus carotidien en pathologie nerveuse (1), nous avons démontré qu'il y a une diminution de cette excitabilité chez les hystériques que nous avons examinées.

Mar. Z. présentait aussi cette diminution d'excitabilité du réflexe vasomoteur sino-carotidien (fig. 9).

D'autre part, les recherches électrencéphalographiques que nous poursuivons en ce moment, avec MM. Sager et Kreindler, montrent que, chez tous les hystériques que nous avons examinés (six sujets), les courants d'action encéphalique étaient très faibles, leur intensité ne dépassant pas 30 à 35 microvolts, tandis que chez le sujet normal cette intensité est en moyenne de 100 microvolts. Pendant le sommeil hypnotique, l'intensité des courants chez l'hystérique s'accroît, toutefois sans atteindre la valeur constatée chez le sujet normal.

Avant de finir nous donnons l'observation du malade Jean Sch..., âgé de 35 ans, entré dans notre service pour une hémiplégie et hémianesthésie droites (fig. 10) survenues à la suite d'une électrocution.

Il travaillait à l'aide d'un perforateur électrique. A un moment donné l'appareil a fait défaut ; l'ouvrier a levé la main gauche pour interrompre le courant. C'est à ce moment qu'un courant intense l'a jeté à terre à une distance de 2 mètres. Il n'a pas perdu connaissance et s'est relevé tout seul ; voulant continuer son travail il a mis la main sur un autre perforateur électrique mais, à ce moment, il a senti sa force musculaire diminuer et il a lâché l'appareil qu'il avait en main. Il est allé a pied chez le médecin (à 100 mètres de là) tenant sa main droite paralysée. C'est chez le docteur qu'il a observé (probablement après que celui-ci lui a demandé si son pied est bon) que le membre inférieur est aussi pris et il n'a pas pu marcher. Pendant 2 semaines il est resté au lit. Après quoi on lui a fait un massage électrique à la suite duquel il a pu mouvoir avec difficulté son membre inférieur droit et marcher à l'aide d'une canne, mais le membre supérieur droit est resté complètement paralysé, flasque. C'est dans cet état que nous le voyons. C'est un malade asthénique, du type longiligne, qui reste assis au bord du lit ou bien couché en décubitus dorsal.

Sa main droite pend inerte, il ne s'en sert pas du tout. Les doigts sont en semi-flexion, la main droite est plus violacée et plus froide que celle de gauche.

Pendant la marche il s'aide de sa canne en appuyant énergiquement à l'aide de sa main gauche. Tout son corps se penche, il fait un grand effort en frottant le parquet de son talon. Il peut monter et descendre les escaliers, mais il accuse de la fatigue.

A l'examen neurologique on ne note rien du point de vue des nerfs craniens. Pour les nerfs rachidiens, les mouvements volontaires s'exécutent normalement du côté gauche, tandis qu'ils sont complètement abolis pour le

(1) G. Marinesco et A. Kreindler. Les réflexes du sinus carotidien en pathologie nerveuse. *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1931.

membre supérieur droit, et le malade ne peut esquisser le moindre mouvement, pas même d'élévation de l'épaule.

Au membre inférieur droit il exécute des mouvements de flexion et

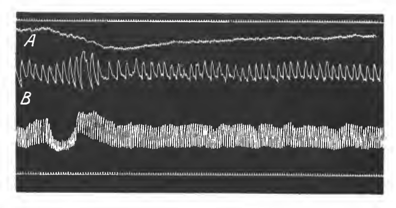


Fig 9. — Mar. Z. Réflexe du sinus carotidien : *A*, réflexe vaso-moteur diminué, *B*, réflexe respiratoire normal.

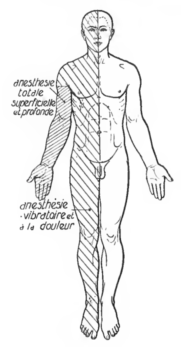


Fig. 10.

d'extension lents et d'amplitude réduite. Ces mouvements sont plus faciles pour les extrémités, où il peut mouvoir isolément les orteils.

Le malade nous explique pourquoi son membre supérieur droit est le plus atteint, c'est parce que le perforateur était dans sa main droite au moment où il a été électrocuté. Le courant intense lui a produit une brû-

lure aux doigts sur la surface immédiatement en contact avec l'appareil. Le membre inférieur est moins paralysé car le courant, dit le malade, n'a fait que s'écouler par lui vers la terre.

Les mouvements passifs sont tous possibles dans les limites normales, non douloureux. Si on exécute passivement des mouvements de flexion-extension de l'avant-bras sur le bras et qu'on laisse sa main en l'air, elle ne tombe pas brusquement.

Il y a des troubles importants de la sensibilité : anesthésie totale pour le membre supérieur droit finissant en gant long avec limite circulaire à l'insertion du deltoïde. Cette anesthésie comprend aussi bien le tact que la piqûre et le diapason. En plus, on a trouvé sur toute la moitié droite du corps une hémianesthésie profonde vibratoire, et pour la douleur suivant une ligne nettement médiane, mais le tact est conservé.

Les réflexes ostéo-tendineux se produisent sous l'aspect habituel. Nous devons cependant noter que les réflexes du membre supérieur droit stylo-radial, cubital et tricipital, semblent un peu plus vifs du côté droit.

Les réflexes cutanés n'offrent pas de caractères pathologiques. Le cutané plantaire est en flexion nette bilatérale.

Il y a un dermographisme intense et persistant. Sur la peau du dos nous retrouvons, un quart d'heure après, la raie rouge produite par une pointe mousse.

***

En résumé, nous pouvons conclure de l'examen attentif de l'hémianesthésie hystérique à l'aide de différents tests, qu'elle représente une réalité physio-pathologique dont on peut déterminer les caractères à l'aide de méthodes objectives incontestables. C'est la meilleure réponse que je puisse donner à M. J. Froment.

Addendum.

Au moment de revoir les épreuves de ce travail je viens de recevoir le numéro de juillet de la *Revue Neurologique* contenant les comptes rendus et les communications concernant la douleur. Je prends la liberté de faire quelques remarques à propos de la communication de M. Boisseau sur l'anesthésie hystérique.

M. Boisseau, partisan convaincu de la reproduction exacte de toute anesthésie hystérique, a décidé de réaliser sur lui-même et chez une de ses malades cette reproduction. En procédant par application des électrodes sur la cuisse gauche (normalement sensible) il a constaté une modification importante du tracé et des signes extérieurs manifestes de la douleur. Sur la cuisse droite (soi-disant anesthésique), aucune modification du pouls, aucune signe extérieur de la douleur.

La conclusion qu'il tire de ses expériences est la suivante : il est possible

à certains sujets de reproduire avec une exactitude parfaite une anesthésie possédant les caractères de l'anesthésie hystérique, c'est-à-dire sans manifestations extérieures de la douleur, sans modifications appréciables du pouls et même, dans une épreuve du moins, sans dilatation pupillaire. Donc, la définition de l'accident pithiatique s'applique à toutes les anesthésies hystériques.

Les expériences de M. Boisseau ont été communiquées à l'occasion de la discussion du rapport intéressant de Crouzon et Desoille, auteurs qui ont soutenu que, chez un sujet, la dilatation pupillaire et l'accélération du pouls présente de l'intérêt suivant la zone où on porte l'excitation. Les auteurs citent l'opinion émise récemment par Tinel dans une communication faite à la Société de Neurologie (8 avril) sur la réalité de certaines anesthésies hystériques.

Qu'il me soit permis avant d'exprimer mon avis sur la valeur des expériences de M. Boisseau de rappeler qu'à diverses occasions et même dans mon rapport au Congrès de Bucarest (*La physiopathologie de l'hystérie*, Bucarest, 1936), j'avais basé sur mes recherches la *réalité* de l'anesthésie hystérique et mon opinion concorde avec celle de M. Tinel.

Faisons remarquer que l'hémianesthésie prétendue hystérique que M. Boisseau a réalisée sur lui-même n'a rien à voir avec la vraie hémianesthésie hystérique. Jamais un hystérique ne s'est imposé l'effort de résister volontairement à la douleur, et je dirai même plus : il n'a pas conscience de son hémianesthésie, ce qui prouve d'une façon péremptoire que la résistance à la douleur n'intervient pas dans les anesthésies des hystériques.

Ayant examiné bien souvent des sujets simulant l'hémianesthésie, M. Tinel a constaté que le sujet arrivait à ne pas bouger, mais ne pouvait supprimer, comme les hystériques, l'accélération du pouls, l'ascension de la tension, la dilatation de la pupille, la rougeur de la face. Je partage complètement la manière de voir de M. Tinel.

J'accepterai sans hésitation la conclusion de M. Boisseau s'il voulait bien se soumettre au test de l'eau bouillante, dont je parle au commencement de ce travail, et faire enregistrer la manière dont se comportent les réflexes profonds du côté de l'anesthésie volontaire prétendue hystérique. Je ne veux pas insister plus longtemps dans cet addendum, car je reviendrai plus tard sur ce sujet, d'autant plus que les tests dont je parle dans le travail actuel ont une valeur, à mon avis, incontestable. Qu'il me soit permis seulement de rappeler une expérience démonstrative de M. Pavlov pour mettre en valeur le rôle des réflexes conditionnels dans les troubles d'ordre hystérique de la sensibilité, car l'hémianesthésie relève des réflexes conditionnels.

L'illustre et regretté physiologiste associe la douleur à l'administration des aliments. Au début de l'expérience, l'animal s'agite violemment à la suite d'une excitation douloureuse (section de la peau). Mais si on répète à plusieurs reprises l'association de la douleur + aliments il arrive un moment où on peut couper la peau et les muscles sans que l'animal réagisse.

En dehors de cette association, le chien n'a plus d'anesthésie et répond violemment à toute excitation douloureuse. Cette anesthésie conditionnée, dont parle Pavlov, ressemble à celle hystérique qui apparaît seulement dans quelques conditions. C'est là la raison pour laquelle l'hystérique n'a pas conscience de son anesthésie et se comporte comme un sujet d'apparence normale.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES

PAR

Mme Nathalie ZAND
(de Varsovie)

Les mouvements involontaires constituent un des chapitres de neurologie les moins étudiés. La pathophysiologie des hypercinésies n'est pas connue, étant toujours sujette à des controverses multiples.

D'après la récente opinion des auteurs français, Alajouanine, Thurel et Hornet, auxquels se sont joints les auteurs américains, Freeman, Riley et d'autres, les hypercinésies nommées « nystagmus du voile du palais » dépendent de la dégénérescence des olives bulbaires.

Or, comme nos expériences personnelles sur les centres olivaires n'ont pas prouvé qu'ils soient responsables de phénomènes cloniques, nous nous sommes mis à dépister les éléments nerveux capables au niveau du bulbe de donner naissance aux mouvements involontaires.

Déjà au cours de nos études antérieures sur les olives bulbaires nous avons remarqué que lorsque l'instrument lèse par hasard le bulbe à un niveau supérieur aux olives, les hypercinésies apparaissent assez facilement.

Dans nos expériences actuelles nous nous adressions donc à l'étage supérieur de la moelle allongée, qu'on tâchait tantôt de léser uniquement, tantôt d'exciter.

Expérience I. — Lapin n° 3, 20 septembre 1935. — Narcose à l'éther. Une coupe longitudinale le long de la ligne médiane de la nuque. La fixation de la lamelle *ab* (la méthode a été décrite dans *Rocz. Psych.*, 1933, et dans *Arch. Neerland. de Phys.*, t. XIX, 1934) sur la protubérance occipitale externe d'une part et sur les apophyses épineuses des vertèbres de l'autre. Dans la moitié droite du bulbe on introduisit une aiguille en la dirigeant le plus haut possible pour atteindre le niveau supérieur à celui des olives bulbaires. Lorsqu'on crut que l'aiguille avait pénétré au sein du tissu nerveux on injecte une goutte de paraffine. L'aiguille fut retirée et la plaie fermée. Trois minutes après, on constate un *tremblement de l'oreille droite*. Il consistait en un mouvement rapide, à petite amplitude, presque imperceptible ; 10 minutes après l'*oreille gauche* commença aussi à trembler, peu à peu ce mouvement domina même sur celui du côté opposé.

Simultanément avec le tremblement de l'oreille droite les muscles extenseurs de la moitié droite du corps ont manifesté l'exagération de leur tonicité. Du même côté gauche le tremblement de l'oreille fut accompagné de l'hypertonicité des extenseurs de cette moitié du corps. A un moment donné, les muscles de la nuque se sont tellement contractés, que la tête de l'animal s'est posée sur le dos. Une demi-heure après le début de l'expérience, les muscles de la région scapulaire ont manifesté des *myoclonies*, qui ont consisté en contractions des faisceaux musculaires isolés, surtout après quelques mouvements passifs des membres antérieurs, mais peu à peu sont devenues généralisées et rappelaient une ondulation continue de la masse musculaire. Leur intensité subissait par moments des accentuations.

50 minutes après le début de l'expérience des myoclonies pareilles se sont installées dans les muscles de la région *lombaire*. Elles étaient synchrones avec celles de la région scapulaire, mais moins intenses.

Vers la fin de la première heure de l'expérience, alors que l'animal commençait à reprendre sa mobilité spontanée et essayait d'avancer, on put constater que son tronc et son cou se sont incurvés latéralement (pleurothotonus) à concavité orientée à gauche.

De temps en temps la *tête* de l'animal exécutait des mouvements latéraux rappelant ceux de la *négation* chez l'homme.

D'autres mouvements pseudo-volontaires consistaient en : clignements des *paupières*, en mouvements de la tête d'avant en arrière, rappelant le geste d'*affirmation* et en position des oreilles verticales, comme pendant l'acte d'écouter. Bientôt les *oreilles* se sont mises à exécuter une série de mouvements rotatoires autour de l'axe longitudinal, qui se manifestaient par série et avec rapidité.

Le lendemain presque tous ces phénomènes disparurent. Il ne persistait qu'un léger pleurothotonus à concavité gauche et une déviation de la marche vers la gauche. Le tremblement à peine perceptible (surtout de l'oreille gauche) se laissait constater par moments.

Lorsque l'animal levait la tête en haut, on notait que ce mouvement se faisait par saccades, rappelant le mouvement de la « roue dentée ».

Par moments revenaient les mouvements latéraux de la tête comme pour une négation.

Examen microscopique. — La lésion siègeait au niveau qui correspond à la figure 31 de l'atlas de Winkler et Potter (fig. 1). Elle envahissait : 1° le groupe A du noyau triangulaire de la VIIIe paire des deux côtés de la ligne médiane ; 2° le faisceau longitudinal postérieur également des deux côtés de la ligne médiane ; 3° le groupe B du noyau triangulaire de la VIIIe paire du côté droit. En continuant vers le haut la lésion englobait : 4° le faisceau prédorsal droit ; 5° la substance réticulée. Au niveau supérieur correspondant à la figure XXIX de l'atlas W. et P., la lésion : 6° touchait le genou de la VIIe paire droite ; 7° détruisait les fibres de la VIe paire droite ; 8° touchait le tractus de Deiters descendant du même côté.

La paraffine introduite au sein du bulbe a pris la forme d'un triangle large et assez bas occupant la moitié postérieure du système nerveux (donc la moitié sensitive) et s'étalant des deux côtés du raphé médian avec prédominance du côté droit.

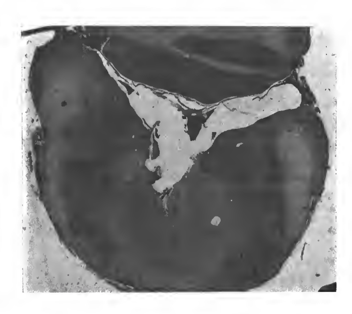
Analyse des symptômes cliniques. — Dans le tableau clinique il y avait deux catégories de phénomènes : les réflexes statiques et les réflexes cinétiques.

Les premiers consistaient en hyperextension d'abord de la moitié droite et puis de la gauche du corps. Cette hypertonicité a pris à un certain moment une telle intensité que la tête de l'animal se posa sur son dos.

De nos études antérieures on pouvait conclure que l'hypertonicité des muscles exten-

seurs est due à l'excitation des olives bulbaires ou de certaines voies olivaires. Nous avons émis l'opinion que la voie la plus importante sous ce rapport est le faisceau de Deiters descendant.

Puisque ce dernier faisceau se trouve dans notre champ opératoire, on peut mettre sur son compte l'hypertonicité des muscles extenseurs. Il paraît qu'on peut déduire des



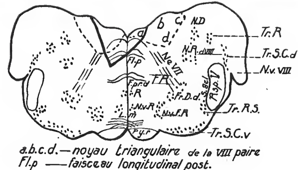


Fig. 1.

données concernant la physiologie de ce faisceau qu'il régit les deux moitiés du corps. Cela expliquerait pourquoi l'excitation (par la paraffine) du faisceau de Deiters droit a donné l'hypertonicité des extenseurs, d'abord de la moitié homolatérale et ensuite de la moitié opposée du corps.

Il faut prêter aussi attention au phénomène de la roue dentée. C'est un symptôme bien connu de ceux qui traitent la maladie postencéphalitique. Le même phénomène fut décrit par Krestownikow (cité d'après Orbelli), qui enlevait le cervelet et ensuite excitait les muscles. Ils ne répondaient par un tétanos continu qu'aux excitations, dont le rythme était plus fréquent que dans les conditions normales.

Notre cas semble parler en faveur de la supposition que non seulement l'absence du cervelet provoque le phénomène de la roue dentée, mais qu'il peut être déterminé aussi par la destruction d'un autre centre proprioceptif, voire du système vestibulaire. Ainsi la relation entre la fonction du cervelet et celle du vestibule acquerrait un trait commun de plus. L'analyse du pleurothotonus trouvera place dans un travail spécial, les mouvements involontaires seront traités plus bas avec d'autres cas.

Les expériences II, III et IV ressemblent à la Ire aussi bien en ce qui concerne leurs tableaux cliniques que leur localisation dans les noyaux vestibulaires.

Ve *expérince*. — Lapin no 2, 29 août 1935.

La narcose à l'éther. La fixation de la lamelle *a b*. L'introduction de l'aiguille dans la moitié droite du bulbe. La respiration fut inhibée, de sorte qu'une respiration artificielle fut nécessaire pour un certain temps. L'injection d'une goutte de paraffine à travers l'aiguille. Immédiatement après la tête se tourna avec sa face droite vers le bas et les membres gauches manifestèrent de l'hyperextension. Tout le corps fut couché sur la droite. Lorsqu'on tâchait de changer cette position, on rencontrait une forte résistance. Posé passivement sur sa gauche, l'animal exécutait une série de mouvements brusques qui ont eu pour but de restaurer la position antérieure.

10 minutes après, les mouvements involontaires sont apparus sous forme de tremblement de la queue, rapide et à petites oscillations. Bientôt après, un mouvement pareil gagna le membre postérieur droit, surtout après quelques mouvements spontanés ou lorsqu'on l'avait fléchi passivement.

Il leur succédait un mouvement rythmique, le clignement des paupières. En même temps, l'oreille gauche se tordait rythmiquement autour de son axe longitudinal. La rapidité de ce mouvement fut à peu près de 60 par minute et fut synchrone avec celle du clignement des paupières.

(On n'a pas noté si le côté droit, reposant sur la table, présentait les mêmes mouvements.)

Imperceptiblement le nystagmus s'est installé et est devenu très intense en présentant de grands mouvements des globes le long de l'axe longitudinal de la fente palpébrale.

Lorsque l'animal voulait reprendre sa position normale et se mettre sur ses pattes, il exécutait des roulements autour de son axe longitudinal toujours à droite. Après avoir atteint la position couchée sur sa droite, il restait ainsi longtemps.

Lorsqu'on levait l'animal par les oreilles, il se tordait, de sorte que son museau touchait la hanche droite. Le nystagmus s'accentuait alors et devenait rotatoire. L'animal fut sacrifié après 2 heures.

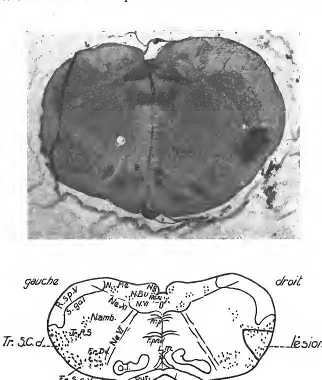
L'examen microscopique. — La lésion fut très discrète et siégeait bas au niveau qui correspond à la figure XXXVII de l'atlas de W. et P. (fig. 2). La paraffine n'a pas pénétré au sein du tissu nerveux et s'est arrêtée dans les méninges du segment latéral droit du bulbe. La manipulation a provoqué une hémorragie qui envahit: 1o le tractus rubro-spinal ; 2o la voie spino-cérébelleuse ventrale (de Gowers) ; et 3o la voie dorsale (de Flechsig) : 4o La racine spinale de la Ve paire.

Tous les symptômes cliniques, assez variés du reste, doivent être interprétés par la lésion d'un nombre restreint des éléments nerveux.

L'hyperextension des membres gauches peut être mise sur le compte de la libération de l'olive bulbaire droite à la suite de la lésion des voies nerveuses olivopétales. De ces derniers il faut prendre en considération la voie rubro-spinale. Sa section bilatérale au niveau de la décussation de Forel a donné entre les mains de *Rademaker* une rigidité décérébrée. La section de cette même voie produite à un niveau plus bas, dans la moelle cervicale, n'a donné aucune rigidité entre les mains de *Ranson, Muir et Zeiss*. Ces différences de résultats ont décidé les auteurs précités de se prononcer comme il

suit : *It is quite possible that this rubro-reticular tract conveys inhibitory impulses from the red nucleus to the tonic center in the hindbrain and that this nucleus does not exert its influence directly on the spinal cord.*

Si nous appelons *the tonic center in the hindbrain*, l'olive bulbaire, nous obtenons la formule qui permet d'expliquer les différences précitées : la section des voies rubro-spinales au-dessus des olives bulbaires permet à ces dernières d'exercer une influence tono-



R.S. — voie rubro-spinale
S.C.V. — " spino-cérébelleuse ventrale
S.C.d. — " " " dorsale
Sp.V. — racine spinale de la V paire

Fig. 2.

gène, tandis que la section au-dessous de ces centres laisse la tonicité sans changements.

Dans le cas présent, la lésion frappait la voie rubro-spinale à un niveau intermédiaire : au niveau même du centre tonogène, au niveau des olives bulbaires. Les fibres rubrales se rendant à l'olive droite pouvaient être lésées, d'où résultait l'hyperextension des membres gauches.

La position de la tête, tordue latéralement, est généralement interprétée comme résultat d'une lésion de la VIII[e] paire. Dans le cas présent, tous les éléments vestibulaires sont restés loin du foyer de la lésion.

Comment expliquer donc ce symptôme clinique ? Il faut avouer que ce n'est pas facile et surtout impossible à faire d'une manière catégorique.

On peut supposer que les voies cérébelleuses lésées ont produit ce phénomène soit

par l'intermédiaire de l'appareil vestibulaire, soit par elles-mêmes, étant donné l'analogie des fonctions du cervelet et celles du labyrinthe. Faute d'une meilleure, cette explication provisoire doit suffire pour le moment.

Les expériences VI, VII et VIII réalisaient des tableaux cliniques et des foyers de lésions semblables à ceux de la Ve. Quoique dans l'une d'elles on ait introduit la solution de strychnine (à 1 : 500), les hypercinésies n'ont pas été plus riches. Dans deux autres on a simplement lésé le tissu nerveux, les effets cliniques ont été les mêmes.

Considérations générales sur la pathogénèse des mouvements involontaires.

Nos expériences ont donné des résultats positifs dans tous les huit cas. Cette fréquence de réussites a pu faire croire que chaque lésion du bulbe est capable d'engendrer des mouvements involontaires.

Il suffit pourtant de rappeler nos propres expériences de la série antérieure pour ébranler cette supposition. Lorsqu'on étudiait le rôle des olives inférieures et qu'on opérait le bulbe, on obtenait rarement les mouvements involontaires : parmi les 15 expériences, une seulement les présentait d'une maniére incontestable.

Il faut en conclure que le bulbe ne produit les mouvements involontaires que lorsque certains de ses éléments nerveux subissent une lésion. Il s'agit de déceler ces éléments. La lésion de l'expérience V (lapin n° 2) fut assez restreinte. Cela rend l'interprétation des phénoménes cliniques plus facile.

Le foyer de lésion siégeait dans la région latérale droite du bulbe inférieur : il fut produit par une hémorragie qui envahissait : 1° la voie spino-cérébelleuse dorsale (de Flechsig), 2° la voie spino-cérébelleuse ventrale (de Gowers), 3° la voie rubro-spinale, et 4° la racine spinale de la Ve paire.

Malgré le volume restreint du foyer les mouvements involontaires ont été assez abondants. On y distinguait : 1° le tremblement de la queue et de la patte postérieure droite (donc homolatérale par rapport au foyer), 2° le clignement des paupiéres gauches ; 3° la rotation rythmique de l'oreille gauche, et 4° le nystagmus des globes oculaires.

En considérant la pathogénése de ces mouvements, il y a lieu d'envisager deux possibilités : soit l'excitation des éléments nerveux, soit leur destruction. Vu que les hypercinésies ont été trés semblables malgré la différence des méthodes employées (l'injection de la strychnine ou de la paraffine, simple déchirure du tissu nerveux), on peut supposer avec beaucoup de probabilité *que n'importe quelle lésion des éléments nerveux bien déterminés suffit pour engendrer les phénomènes hypercinétiques.*

Quels sont ces éléments ?

La voie spino-cérébelleuse a son origine au sein des muscles ; elle a pour but d'informer sur l'état de ces derniers, c'est une voie proprioceptive (Sherrington, A. Kappers). La spino-cérébelleuse dorsale ou de Flechsig se termine dans le vermis, dans sa partie postérieure ; la spino-

cérébelleuse ventrale (ou de Gowers) se termine dans la partie antérieure du vermis.

D'autre part les études qui concernent la localisation somatotopique du vermis semblent prouver que sa partie antérieure contient des centres gouvernant les muscles de la tête et de la partie antérieure du tronc, tandis que sa partie postérieure contient des centres qui gouvernent la partie postérieure du corps. De ces données on peut déduire la conclusion, que le faisceau de Gowers innerve la tête et la partie antérieure du tronc, tandis que le faisceau de Flechsig innerve sa partie postérieure.

L'anatomie de la voie spino-cérébelleuse est donc assez bien étudiée. Il n'en est pas de même en ce qui concerne sa physiologie.

Les expériences de *Mahrburg* et *Bing*, qui sectionnaient ces voies chez les animaux, prouvent que leur lésion provoque une hypotonie musculaire, accompagnée d'un *tremblement*, une ataxie, une asynergie et une dysmétrie. Sauf le tremblement, les auteurs n'ont pas noté d'autres mouvements involontaires.

En se basant sur ces expériences nous pouvons conclure que dans la nôtre le tremblement de la partie postérieure du corps était dû à la lésion de la voie spino-cérébelleuse dorsale, étant donné que cette voie aboutit à la partie postérieure du vermis, qui innerve la partie postérieure du corps.

Comment expliquer qu'une lésion de la voie centripète produit un effet moteur, c'est-à-dire une contraction rythmique des fibres musculaires ?

On a dit plus haut que la voie spino-cérébelleuse conduit les impulsions *proprioceptives*. Elles proviennent des muscles, des tendons, des surfaces articulaires et de tissus liés avec l'appareil musculaire. Les récepteurs périphériques proprioceptifs sont inconnus. On ne connaît non plus les sensations proprioceptives puisque ces impulsions sont inconscientes. D'après Ariens Kappers elles diffèrent complètement du sens stéréognostique et du sens articulaire étudiés en clinique. Le système proprioceptif paraît être adapté à la masse du corps, à son poids, à la force de pesanteur et à l'inertie (*Sherrington*).

Comme centres principaux du système proprioceptif doivent être considérés : le cervelet et l'appareil vestibulaire intimement lié au cervelet. Le fonctionnement du système proprioceptif est exclusivement réflexe. La suppression des impulsions proprioceptives (par suite de la lésion des éléments correspondants) créerait les conditions propices à la décharge de la cellule motrice d'une manière anormale. Dans le cas présent, l'anomalie consiste en un tremblement des muscles.

Les autres symptômes notés chez notre lapin (clignement de l'œil gauche, rotation de l'oreille gauche) doivent trouver une autre explication. On doit avouer que notre tâche ne peut être réalisée qu'à l'aide d'une série d'hypothèses.

Il faut prendre en considération le faisceau de Gowers et la racine spinale du trijumeau, qui ont été lésés.

Dans la littérature correspondante, on ne trouve point de données qui

permettraient de penser que le faisceau de Gowers lésé engendre des mouvements pseudo-volontaires. D'autre part, un autre cas où le faisceau de Gowers fut intact et où les mouvements pseudo-volontaires sont apparus dans la partie antérieure du corps, a attiré notre attention vers la racine spinale du trijumeau. Sa lésion ne pourrait-elle pas provoquer les mouvements involontaires ?

Cette racine possède la structure anatomique analogue à la racine postérieure, Son noyau est composé des cellules nerveuses, qui possèden quelques traits communs avec celles de la colonne de Clarke : elles-mêmes constituent la station terminale pour le premier neurone périphérique et son axone constitue le 2e neurone. Il se rend vers la colonne latérale, comme l'axone de la cellule de Clarke, prend part dans la formation du pédoncule cérébelleux supérieur et ensemble avec les fibres spino-mésencéphaliques atteint le cervelet. Puisque ces dernières conduisent le « sens vital » (A. Kappers), et que la sensibilité proprioceptive appartient également à cette catégorie des sensations, on peut admettre que les fibres de la racine spinale du trijumeau sont destinées aussi au sens proprioceptif.

La lésion de ces fibres pourrait expliquer l'apparition des mouvements involontaires dans la région céphalique (clignement des paupières et rotation de l'oreille gauche).

Si l'on tâche de décrire la voie nerveuse qui sert à ce réflexe, on doit prendre en considération les relations de la Ve paire avec la substance réticulée supérieure. On doit se rappeler aussi que les cylindres-axes de cette dernière se rendent vers le noyau moteur de la VIIe paire. La destruction de la racine spinale du trijumeau a pu créer un déficit dans la fonction coordinatrice de la substance réticulée et provoquer ainsi des mouvements involontaires dans le domaine du nerf facial.

Lorsqu'on discutait ci-dessus la genèse du tremblement du membre postérieur et de la queue on supposait qu'elle découlait de la lésion des fibres proprioceptives du faisceau de Flechsig ; à présent la lésion des éléments semblables dans la racine spinale du trijumeau est invoquée comme cause des mouvements pseudo-volontaires. La différence des effets malgré la ressemblance des causes doit tenir à la différence des voies nerveuses qui conduisent les réflexes correspondants : dans le premier cas il s'agissait de l'arc réflexe plus court que dans le deuxième, où la substance réticulée avec ses rapports multiples complique le chemin à parcourir.

Le système proprioceptif doit disposer d'une série d'arcs réflexes situés sur les différents étages du système nerveux. A côté des arcs segmentaires doivent exister des arcs totaux qui régissent la totalité du système musculaire.

Ainsi on parvient à la conclusion (hypothétique pour le moment) qui dit : *Le mouvement involontaire peut naître là, où la branche afférente de l'arc réflexe subit une lésion dans ses éléments proprioceptifs.*

La forme la plus simple de la discoordination du réflexe proprioceptif serait le tremblement. Au fur et à mesure que l'arc réflexe se complique

par envahissement des nouveaux éléments « internuncial », la forme des réflexes devient plus compliquée.

Il reste à analyser le *nystagmus* qui existait dans notre cas.

Le nystagmus est généralement attribué au manque d'équilibre entre les appareils vestibulaires des deux côtés : à la lésion ou à l'excitation de l'un d'eux (*Barany*). Parfois on l'explique (*Klien*) par la lésion de l'écorce cérébelleuse.

Aucune de ces lésions n'a eu lieu dans notre cas. Il y avait par contre lésion de la racine spinale du trijumeau. Or, si l'on considère le nystagmus comme une catégorie spéciale des mouvements involontaires, on peut l'interpréter d'une manière semblable à celle qu'on se servait pour expliquer ces derniers. Le nerf trijumeau se trouve en rapport avec l'appareil vestibulaire au moyen de la substance réticulée. On peut supposer que la lésion de la racine spinale du trijumeau amène une discoordination au sein de l'arc réflexe composé de fibres proprioceptives du nerf trijumeau, de la substance réticulée, de l'appareil vestibulaire, du faisceau longitudinal postérieur, des noyaux oculo-moteurs.

Il faut se demander si la lésion du faisceau rubro-spinal ne joue aucun rôle dans la genèse des mouvements involontaires.

En clinique on est habitué à attribuer les hypercinésies (tremblement ou mouvements choréiques) aux lésions en foyers dans le domaine des noyaux rouges (*Economo*). Les résultats des expériences ne confirment pas cette opinion. *Rademaker* en détruisant les noyaux rouges ou leurs voies efférentes des deux côtés, obtenait non des mouvements involontaires, mais une rigidité décérébrée. Les expérimentateurs américains (*Ingram* et *Ranson*) après avoir répété l'expérience de Rademaker ont obtenu des résultats analogues. Outre ces données il y a lieu de rappeler que la voie rubro-spinale régit le côté homolatéral du corps, donc la lésion du faisceau droit ne pouvait pas être responsable des hypercinésies du côté gauche. Il faut donc exclure la supposition que la voie rubro-spinale contribue au tableau clinique.

Dans une autre expérience (1re, lapin 3), la lésion siégeait dans une région complètement différente de la précédente. Le tableau clinique était néamoins bien semblable et même identique dans certains détails.

L'aiguille a pénétré exclusivement dans la moitié postérieure (dorsale) sensitive du bulbe. La lésion envahissait : 1° les noyaux vestibulaires des deux côtés de la ligne médiane, 2° les faisceaux longitudinaux postérieurs également des deux côtés, 3° le faisceau prédorsal droit, 4° la substance réticulée du côté droit.

Les mouvements involontaires consistaient en : 1° tremblement de l'oreille droite, puis de la gauche, 2° myoclonies des muscles de la ceinture scapulaire bilatéralement et myoclonies de la ceinture lombaire, 3° mouvements latéraux de la tête dans le sens antéro-postérieur simulant l'affirmation, 4° clignement des yeux et 5° rotation des oreilles.

Tous ces mouvements se laissent ranger en 3 groupes : 1° tremblement, 2° myoclonies et 3° mouvements pseudo-volontaires.

Les voies proprioceptives — le faisceau de Flechsig et la racine spinale du trijumeau, incriminés ci-dessus comme source des mouvements involontaires — sont restées intactes dans le cas présent. La lésion concernait l'appareil vestibulaire, ses noyaux triangulaires des deux côtés de la ligne médiane et les faisceaux longitudinaux postérieurs des deux côtés de la ligne médiane, de même que la substance réticulée droite et le faisceau prédorsal droit.

Il y a lieu de supposer que le rôle décisif dans la naissance des hypercinésies appartient aux noyaux vestibulaires.

Il est connu que le système vestibulaire partage avec le cervelet le rôle du centre principal proprioceptif : « aussi bien le système cérébelleux que le système vestibulaire régissent le tonus musculaire, les réflexes de deux systèmes se renforcent mutuellement » (*Sherrington*).

Le système vestibulaire comprend de nombreux noyaux : le triangulaire (ou dorsal), le noyau de Bechterew et, d'après certaines opinions, celui de Deïters.

L'anatomie et la physiologie de ces noyaux sont entourées d'une foule d'incertitudes. On ne peut donc que faire des hypothèses.

En ce qui concerne le noyau triangulaire (ou dorsal) il envoie vers le cervelet le faisceau vestibulo-cérébelleux, qui aboutit à l'écorce du vermis, tout spécialement à l'uvula et le nodulus, c'est-à-dire aux régions qui contiennent les axones de la colonne de Clarke. « Le noyau de Bechterew peut être considéré comme un prolongement du noyau triangulaire, il n'est qu'une formation analogue au noyau de la racine spinale du trijumeau » (Kohnstamm et Quensel).

Précédemment nous avons tâché de prouver que la racine du trijumeau appartient au système proprioceptif : l'analogie qu'on trouve entre le noyau de cette racine et le noyau de Bechterew semble renforcer notre hypothèse qui dit que celui-ci appartient aussi au système proprioceptif.

On peut supposer que dans le cas présent la lésion des noyaux triangulaires, centres proprioceptifs, a eu pour effet le tremblement, les myoclonies et les mouvements pseudo-volontaires, simulant la négation et l'affirmation.

Les mouvements latéraux de la tête, rappelant la négation, ont été notés assez souvent dans les expériences neurologiques.

On les obtenait par la destruction du lobule simple du cervelet (*v. Rijnberk*) ou par excitation du vermis par le courant faradique (*Probst*). C'est donc un phénomène de la catégorie des symptômes cérébelleux.

Si l'on essaye d'expliquer comment la lésion du système vestibulaire pouvait engendrer des mouvements compliqués de la tête, on doit recourir à une série de suppositions : le mouvement de la négation et celui de l'affirmation peuvent être rangés dans la catégorie des réflexes alliés, « allied reflexes », de Sherrington. Ce terme indique que le réflexe proprioceptif est déterminé par un autre réflexe, soit un extéroceptif. Ainsi, si l'on irrite la peau de l'animal, un mouvement réflexe apparaît. Ce mouvement donne naissance à une série de sensations musculaires, qui informent le centre

proprioceptif de l'état actuel des muscles contactés. Comme réponse à cette formation apparaît le réflexe proprioceptif, qui modifie le tonus musculaire.

Le mouvement de la négation peut être considéré comme un réflexe nociceptif. En effet, ce mouvement semble avoir pour but de se débarrasser d'un agent nocif, séjournant sur les muqueuses de la cavité buccale ou nasale.

Avec ce réflexe nociceptif doit être lié un réflexe proprioceptif qui aurait un arc réflexe propre, mais dont l'action serait pareille à celle du réflexe nociceptif. Les deux arcs réflexes, le noci- et le proprioceptif, fonctionnant toujours ensemble acquièrent probablement un rapport assez intime pour que l'effet final apparaisse, non pas après l'irritation de la branche afférente de l'arc nociceptif, mais après la suppression d'une telle branche de l'arc proprioceptif. Dans le cas présent, ce serait la lésion de l'élément proprioceptif du système vestibulaire qui pût en être la cause.

Une pareille suite d'idées peut nous guider si nous voulons interpréter le mouvement simulant l'affirmation avec la différence que ce dernier doit être rangé parmi les réflexes graticeptifs.

Le chapitre concernant la sensibilité proprioceptive n'est qu'ébauché. Mais il est à souligner que dès à présent, on peut y déceler des traits caractéristiques prédits par Bonhoeffer. Il y a 40 ans cet auteur a dit à propos d'un cas clinique : « La cause des mouvements choréiques doit siéger en lésion d'une voie inconnue, qui se rend vers le cerveau et qui aurait pour but d'amener à l'écorce cérébrale des impulsions qui règlent les mouvements et qui proviennent des régions profondes du système nerveux. Cette voie doit se trouver dans le pédoncule cérébelleux supérieur. »

Il n'y a à faire que quelques corrections dans cette opinion, pour qu'elle ait la vigueur à l'heure actuelle. La voie inconnue de Bonhoeffer peutêtre nommée « la voie proprioceptive ». Nous lui attribuons en effet la faculté de régler les mouvements.

La différence entre l'opinion de Bonhoeffer et l'actuelle consiste en ce que le rôle régulateur dominant est attribué non seulement à l'écorce cérébrale, mais à une série de centres proprioceptifs situés à tous les étages du système nerveux et réunis surtout abondamment à l'étage mésencéphalique, c'est-à-dire là où il y a l'afflux des fibres cérébelleuses et vestibulaires, les deux systèmes proprioceptifs en chef.

Il est clair que la voie proprio-ceptive doit siéger aussi au sein du pédoncule cérébelleux supérieur où elle fut admise par Bonhoeffer.

Si notre hypothèse des mouvements involontaires est juste, elle peut servir comme explication de la différence des opinions concernant des centres hypercinétiques.

En effet, la littérature abonde en descriptions anatomo-cliniques et expérimentales de cas qui prouvent qu'une symptomatologie identique peut résulter de la lésion de différents centres nerveux. Ainsi les mouvements choréiques apparaissent lorsque le corps strié est lésé (*C.* et *O. Vogt*,

P. Marie et *Lhermitte*, *Anglade*, *Alzheimer*, *Hunt*, *Jakob*, *Stern*, *Wilson* et d'autres), de même qu'après l'affection de la région sous-thalamique (*Pette*, *v. Economo*) ou de la couche optique (*Lewandowsky*, *Stadelmann*), des pédoncules cérébelleux supérieurs (*Konhoeffer*, *Bleist*, *Breme*) de la voie qui réunit le cervelet avec le noyau rouge, la couche optique et l'écorce frontale (*Pfeiffer*, *Economo*), ou enfin dans les cas de lésion de la voie corticorubrale (*Niessl*, *v. Mayendorff*).

Expérimentalement, *Lafora* a obtenu les mêmes mouvements choréiques lors de l'excitation des noyaux dentelés.

Toutes ces données semblent parler en faveur de la supposition que les terrains, capables d'engendrer un certain tableau clinique, sont bien vastes. Dans le même sens parlent les résultats de nos expériences.

Conclusions.

De tout ce qui précède, il paraît bon de conclure que :

1° Le syndrome hypercinétique peut apparaître lorsque le segment bulbaire du système nerveux est lésé ;

2° L'agent irritatif, introduit au sein du bulbe, ne provoque point de surplus de symptômes hypercinétiques par comparaison à ceux engendrés par la simple lésion du même tissu ;

3° Le même syndrome hypercinétique peut être obtenu par la lésion des différentes parties du bulbe ;

4° Les éléments bulbaires dont la lésion engendre les mouvements involontaires semblent appartenir au système proprioceptif.

HÉMIHYPERPATHIE DU GOUT (1)

(causée par une lésion bulbaire)

PAR

I. SILBERPFENNIG et H. URBAN (2)

Le cas, dont je me permets de décrire le cours ainsi que le résultat anatomique ici, prouva entre autres symptômes une hémihyperpathie du goût. Ce symptôme ne fut décrit que par un nombre d'auteurs très restreint. Mais dans aucun de ces cas, il n'y eut contrôle de l'autopsie.

Donc, d'après notre opinion, ce cas fut le premier et le seul où l'on peut trouver non seulement le symptôme rare de l'hémihyperpathie du goût, mais encore un résultat anatomique correspondant.

Il s'agit d'une lésion du bulbe et de la protubérance. Mais avant d'en arriver aux coupes de celloïdine, préparées en série et colorées d'après la méthode de Weigert-Pal, prouvant les lésions, bulbaire et protubérantielle, je me permets de rendre un compte bref du cours de cette maladie.

Observation — A Vienne, une patiente âgée de 56 ans, entra le 15 septembre 1934 à la clinique des maladies nerveuses. Elle avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en avril 1934, où elle commença à souffrir durant plusieurs jours de violents maux de tête. Peu après, elle s'affaissa tout à coup sans perdre ses sens, avec le sentiment de vomir et d'étouffer. Dans cet état, elle vit des étincelles et ne pouvait parler. Aussitôt apparut une paralysie à gauche du corps et en même temps des douleurs se firent sentir de ce même côté.

Après être restée 7 semaines à l'hôpital, elle se rétablit si bien, et la paralysie s'améliora tellement, qu'elle put marcher. Mais les maux de tête, des douleurs dans l'œil gauche ainsi que dans les mâchoires supérieures et inférieures, à gauche, persistèrent cependant. Le côté gauche du visage et tout le corps de ce même côté restèrent douloureux. Elle déclara que les douleurs du visage la brûlaient comme un fer rouge. Le côté gauche du corps était si sensible, que la malade pouvait à peine supporter que son mari lui donnât le bras. Lorsqu'elle prenait un verre d'eau fraîche, elle ressentait bien davantage le froid du côté gauche que du côté droit, de sorte qu'elle pouvait à peine le

(1) Comparez aussi des mêmes auteurs : « Zur Frage der Hyperpathie, etc. » *Deutsh. Zeitschr. f. Nervhlkde*, 142, 120, 1937.

(2) De la clinique pour les maladies nerveuses et mentales de l'Université de Vienne. Chef. : Prof. Dr O. Potzl.

tenir sans douleur. Dans un bain de pieds, l'eau lui semblait brûlante, mais seulement au pied gauche.

Elle constata que les sens de la vue et de l'ouïe étaient défectueux du côté gauche, et qu'elle était enrouée. Ces inconvénients dataient du commencement de sa maladie.

Examen du 17 novembre 1934.

Battements très douloureux à la tête du côté gauche. Mouvements de tête douloureux.

Nerfs supra- et infra-orbitaux douloureux sous pression.

Prunelles : la gauche rétrécie, la droite normale.

Interstice des paupières un peu plus étroite à gauche qu'à droite.

Nystagmus horizontal rotatoire du 1er degré à droite. Reflet de la cornée éteint à gauche, mais normal à droite. Force : sensiblement diminuée dans toutes les articulations à gauche.

Faible atrophie de tous les membres à gauche.

Adiadococinésie à gauche. Bradyteléokinésie à gauche.

Tendance d'abaissement des bras à gauche.

Manque de reflets abdominaux des deux côtés.

Tonus quelque peu élevé à gauche.

Reflets tendineux plus vifs à droite qu'à gauche.

Romberg, légère tendance de chute à droite.

Démarche à petits pas avec jambes écartées.

Démarche avec yeux fermés devient impossible par suite de grande instabilité.

Goût : *Sucre* : senti normalement à droite, tandis qu'à gauche, *il se fait sentir plus intensivement*, en un mot, *dégoûtant, comme de la saccharine, avec un arrière-goût détestable.*

Sel : normal à droite, *mais fort détestable à gauche.* La patiente étant dans l'impossibilité de dire si c'était salé. *Le goût était en un mot insupportable à gauche.*

Quinine : à droite : normal ; à gauche *amère, mais dix fois plus qu'à droite.*

Vinaigre : normal à droite ; *très piquant, aigre, fort désagréable à gauche.* Aussitôt après le badigeonnage au pinceau, fait à la moitié de la langue du côté *gauche*, la malade montre *une vive répugnance* accompagnée d'*exclamations de dégoût.*

L'examen du goût ci-dessus rapporté ne s'applique qu'à la partie antérieure de la langue. Quant à la partie postérieure, il fut impossible d'en faire l'examen, vu que la malade refusait constamment de la tirer suffisamment.

Sensibilité : Hyperesthésie du côté gauche du corps pour les piqûres, les attouchements et la température.

Mais la sensibilité de la langue à droite et à gauche pour l'attouchement, la température et la piqûre, était normale.

La sensibilité du larynx était intacte. Mais il y avait une paralysie du nerf récurrent des deux côtés.

Quant à la sensibilité du corps, il me faut ajouter, que la patiente poussait des cris douloureux lorsqu'on la touchait du côté gauche. Elle-même se montrait étonnée qu'une légère pression de main pût lui causer de telles douleurs.

Elle se plaignait sans cesse de brûlures douloureuses dans la moitié du visage du côté gauche, surtout dans la région de la tempe gauche.

Durant les examens répétés, ses rapports sur la sensibilité variaient.

Pendant que l'attouchement était seulement plus distinctement ressenti sur le côté gauche du corps, la *douleur* se manifestait quand on essuyait sa tempe gauche.

Le froid se ressentait comme de la glace, sur la face et le corps, du côté gauche.

Aucun dérangement n'était à constater à l'égard de la connaissance de la position du mouvement, de la localisation, de la vibration et la stéréognosie.

Malgré ses douleurs, la malade montrait une folle gaieté et une loquacité exubérante.

Quant à l'étrangeté de son goût, elle l'avait déjà constatée ; mais de quelle manière ?

Souvent, les mets, tels que le bouillon, l'omelette, etc., qui semblaient aux autres

normalement salés, lui paraissaient beaucoup trop aigres ; de sorte que, parfois, l'on devait faire une cuisine spéciale pour elle.

Enfin la malade mourut le 29 septembre 1934, par suite d'une embolie de l'artère fémorale, provenant d'une endocardite.

Après fixation du cerveau dans la formaline, on le coupa en tranches frontales.

On aperçut alors deux anciens foyers de ramollissement : l'un, dans la protubérance droite, l'autre à gauche, dans la région latérale du bulbe, s'étendant jusqu'à l'olive.

Le bulbe fut découpé en séries et coloré d'après Pal-Weigert.

Dans les coupes de la série, les plus caudales du bulbe, apparut une dégénération descendante de la racine sensitive descendante du trijumeau et des fibres croissantes de la substance gélatineuse du trijumeau.

Un peu plus oral, se trouve déjà le commencement du foyer, occupant dans la partie la plus latérale du bulbe, une petite zone triangulaire.

Le foyer s'étend vers l'oral et s'approche peu à peu de la substance gélatineuse du trijumeau jusqu'à ce qu'elle y soit tout à fait entrée.

Les fibres arciformes superficielles antérieures sont interrompues ici à la périphérie, ce que l'on peut déjà observer au commencement du foyer.

Mais, dans cette coupe, on remarque déjà une interruption considérable des fibres arciformes interréticulées, partant des noyaux des cordons postérieurs.

Plus il est oral plus le foyer pénètre cunéiformément dans l' « arca acclinis « (*Ziehen*).

Le faisceau solitaire, qui se fait jour ici, est intact.

Les fibres, qui le pénètrent ou qui en sortent, sont interrompues par le foyer.

Cependant, on ne peut décider de quelles fibres il s'agit, parce qu'elles sont fortement mêlées avec les fibres arciformes.

Le coin du foyer, qui pénètre médialement, se rapetisse et entre dans la partie latérale de l'olive inférieure et s'étend en haut le long d'une étroite bordure latérale de la colonne de Burdach.

Quelques faisceaux nerveux, qui proviennent évidemment du nerf pneumogastrique, apparaissent à gauche plus clairs qu'à droite.

Toute la moitié gauche du bulbe semble plus étroite qu'à droite.

Le corps restiforme montre une dégénération prononcée augmentant vers l'oral.

Avec la descente du foyer à la base, la substance gélatineuse du trijumeau et la racine sensitive descendante du trijumeau se font jour d'une façon plus marquante.

A la hauteur de la douzième paire, une légère éclaircie se montre au milieu du ruban de Reil droit, qui grandit vers l'oral.

La formation réticulée à gauche apparaît plus étroite et plus claire qu'à droite dans la région, où le foyer pénétra dans les coupes plus caudales.

Vers l'oral, le foyer descend presque dans la région de l'olive inférieure, de laquelle n'est conservée qu'une petite partie.

En dorsal du foyer, on remarque une dégénération apparente des faisceaux ascendants.

(Faisceau spinotectal et thalamique, faisceau spino-cérébelleux ventral (de Gowers), faisceau rubro-spinal de Monakow.)

Le corps restiforme est totalement éclairé.

(Dégénération secondaire : des fibres arciformes superficielles interréticulées et superficielles antérieures du bulbe, des fibres arciformes olivo-cérébelleuses et du faisceau spino-cérébelleux dorsal).

Au-dessus du foyer, on aperçoit ressortir latéralement des faisceaux



Fig. 1. — *a*, foyer ; *b*, racine sensitive descendante du trijumeau ; *c*, noyau du cordon de *Burdach* ; *d*, fibres arciformes interréticulées ; *e*, substance gélatineuse du trijumeau (détruite à gauche) ; *f*, faisceau spinotectal et thalamique, faisceau de *Monakow*, faisceau spino-cérébelleux ventral et dorsal (détruits à gauche).

nerveux intacts, qui semblent appartenir au nerf glosso-pharyngien.

Sur les plans, plus à l'oral, le foyer se rétrécit et se restreint sur une petite région dans le coin le plus bas de l'olive, où il va bientôt se perdre.

Le ruban central de Reil, interrompu caudalement du foyer, est intact dans les coupes plus orales.

Le foyer se termine encore devant le bout oral de l'olive.

Il ne reste à gauche que la dégénération des faisceaux latéraux, et à droite, celle du ruban de Reil médial, qui se perd dans la région du bulbe.

Il est de toute importance de remarquer que la petite racine motrice gauche descendante du trijumeau et son entourage, apparaissent beaucoup plus tendres et plus clairs qu'à droite.

Au tiers moyen du pied de la protubérance, se trouve à droite un nouveau petit foyer dans les voies pyramidales qui ne montrent aucune dégénération vers le bas.

Le ruban de Reil médian gauche, coupé obliquement, montre un amoindrissement et une éclaircie dans sa partie médiale, qui va se perdant vers l'oral.

Dans la couche optique, on ne put prouver ni une seconde dégénération ni un nouveau foyer.

Des morceaux de l'écorce, colorés d'après Nissl et à l'hématoxilineéosine, ne montrent non plus de particularité.

Si nous comparons les symptômes cliniques avec les épreuves histologiques, nous trouvons ce qui suit :

— Rétrécissement de la pupille gauche (signe faible de Horner). Reflet de la cornée éteint à gauche. Nystagmus horizontal-rotatoire à droite. Les membres du côté gauche en partie paralysés. Adiadococinésie et bradyléléokinésie à gauche. Hyperpathie du côté gauche du corps. Hyperpathie du visage à gauche.

—Affection des fibres sympathiques (pour les pupilles) dans la partie latérale du bulbe. Destruction de la substance gélatineuse du trijumeau. Destruction des fibres caudales du nerf vestibulaire. Foyer à droite dans les voies pyramidales de la protubérance. Dégénération secondaire du corps restiforme à gauche. Interruption des fibres arciformes interréticulées, qui conduisent au ruban de Reil médial à droite, en traversant le foyer bulbaire. Interruption de la voie centrale du trijumeau à gauche.

Ce qui reste alors est la question de la localisation de l'hyperpathie du goût. Nous savons que dans le coin latéral du bulbe, touché dans notre cas, se trouve toute une rangée de fibres, qui appartiennent, dans le sens général, à la fonction totale alimentaire.

Il y a toute une série de communications avec le système de l'odorat, avec le nerf hypoglosse, avec le nerf trijumeau (motrice), etc.

Nous croyons qu'une lésion de la voie du goût doit être combinée avec une interruption du complexe alimentaire végétatif pour produire une hyperpathie du goût.

Dans un autre cas, où d'autres parties de ce système des fibres sont atteintes, il se peut qu'un autre trouble du mécanisme alimentaire survienne, par exemple des vomissements, des nausées. C'est pourquoi il est probable que l'*hyperpathie du goût apparaisse partout là, où la voie centrale du goût et des faisceaux alimentaires végétatifs sont atteints en même temps d'une certaine manière* (par exemple dans la couche optique).

C'est avec raison que nous pouvons supposer que l'hyperpathie ne se montre que lorsque les lésions des voies centrales sensitives opèrent de concours avec les lésions des systèmes végétatifs (par exemple dans la moelle, le bulbe, la couche optique). Par ce cas, nous croyons avoir ajouté un important document dans la question de l'hyperpathie. Néanmoins, nous savons que, ne soulevant ici que deux facteurs, il existe pro-

bablement encore toute une série d'autres facteurs, concourant ensemble, pour causer l'hyperpathie.

Résumé : Dans le cas que je viens de décrire, on observa ce qui suit :

1° Une hémihyperpathie du goût à gauche ;

2° Un syndrome de Horner, à peine remarquable, à gauche ;

3° Une paralysie presque complète des cordes vocales des deux côtés ;

4° Une paralysie motrice incomplète du côté gauche ;

5° Une hyperpathie du côté gauche du corps ;

6° L'examen histologique démontra un ramollissement dans la région de l'artère inférieure postérieure, de même un plus petit foyer dans les voies pyramidales du pied droit de la protubérance ;

7° Une légère éclaircie du ruban de Reil gauche dans la protubérance fut admise comme conséquence d'un nouveau foyer ;

8° La couche optique était intacte ;

9° Auprès de la dégénération secondaire typique, se trouva aussi une éclaircie de la petite racine motrice descendante du trijumeau, et dans son entourage latéral.

Au sujet de l'examen clinique et de la position topique des foyers, les suppositions suivantes furent faites :

1° L'hyperplasie du goût fut considérée comme une interruption centrale de la procédure alimentaire normale ;

2° Elle se produit quand plusieurs faisceaux appartenant au complexe alimentaire sont blessés ;

3° L'interruption peut avoir lieu dans le moment où les faisceaux se trouvent endommagés dans une pareille circonstance (bulbe, couche optique) ;

4° L'hyperpathie sensible s'explique par la lésion des fibres arciformes et par les faisceaux végétatifs appartenant au complexe sensible ;

5° De même, celle-ci se produit partout, là où ces parties sensibles sont blessées l'une et l'autre dans une coïncidence déterminée (moelle épinière, protubérance, bulbe, couche optique).

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 28 *juin* 1937.

Présidence : M. René CHARPENTIER.

Sur la pathogénie des hallucinations, par Th. SIMON.

Considérations tendant à prouver que l'hallucination est un phénomène normal dont la source est hors des voies habituelles ou dont l'interprétation est seule altérée. Ce phénomène serait dû à l'intrusion de courants organiques dans le domaine de la connaissance, ou à la fixité de certains états affectifs.

Hallucinations visuelles différenciées survenues tardivement chez une femme atteinte depuis plus de vingt ans de cécité, par TRILLAT et CARLET-SOULAGES.

Discussion de la pathogénie de ce cas où la cécité eut pour cause le glaucome, et où entrent plusieurs facteurs : l'esthésie, la sénilité, l'auto-intoxication, le sexe.

La surface et le volume de l'écorce cérébrale, par NAYRAC et FOURNIER.

Application à la psychiatrie du coefficient de plissement cortical, mesuré par le procédé que les auteurs ont présenté à la Société de Biologie. Une surface cérébrale de 300 centimètres carrés est celle du cerveau d'un arriéré.

Délire aigu survenu un mois après les vaccinations antityphique et jennérienne chez un jeune soldat et se terminant par la mort. Demande de pension par les ascendants, par TRILLAT.

Discussion du cas qui pose le problème de la nocuité des thérapeutiques préventives.

PAUL-COURBON.

Séance du 8 juillet 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

De l'importance des visites à domicile dans les cas de psychopathies familiales, par MM. Dupouy et Daumezon.

Ces visites, qui mettent le médecin en contact avec l'entourage du malade, sont de nature à orienter son diagnostic, et plus encore son pronostic, car elles le renseignent sur les conditions de la vie sociale du sujet rendu à la liberté.

Hyperostose frontale interne : démence, lipomatose symétrique, troubles infundibulaires, par X. Abély et J. Delmont.

Présentation d'un sujet dont la démence cliniquement paralytique peut être, d'après les auteurs, en raison des signes somatiques surajoutés, rattachée au syndrome de Stewart-Morel.

Récidive de tentative de suicide chez un ancien mélancolique uxoricide par négligence familiale, par Courbon et Chapoulaud.

Sorti guéri de l'asile sur l'engagement pris par sa fille de vivre avec lui, le sujet laissé seul dans le logement du drame, quoique prenant ses repas en famille, retombe en quelques semaines dans un accès de dépression et essaie à nouveau de se suicider. Le délire cesse dès le retour à l'asile.

Paul Courbon.

Séance du 26 juillet 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Allocution du Président.

En saluant les hôtes étrangers venus pour cette séance extraordinaire, M. R. Charpentier fait l'historique de la Société fondée il y a 90 ans par Morel, Baillarger, Renaudin et Aubanel.

Les rapports de l'hystérie et de la schizophrénie, par H. Claude.

L'hystérie et la schizophrénie ont ceci de commun que l'on y constate une dissociation des diverses fonctions. La fixation des troubles résultant de cette disposition est transitoire et récidivante dans l'hystérie. Elle est souvent définitive dans la schizophrénie. Mais les thérapeutiques récentes telles que l'insulinothérapie peuvent la faite disparaître. Cette réversibilité des troubles conduit à considérer qu'ils ont pour

condition, non une lésion mais une action purement dynamique qui s'exerce sur les appareils anatomiques sans les léser.

Hystérie et schizophrénie, par cette propriété commune de la dissociation fonctionnelle, par l'analogie entre la perte incomplète du contact avec la réalité qui caractérise la première et *l'autisme qui caractérise la seconde* sont à rapprocher, d'après l'auteur, en un même groupe : celui des schizoses.

La discussion à laquelle prirent part MM. Marinesco (de Bucarest), Kretschmer (de Marbourg), A. Meyer (de Baltimore), Donaggio (de Bologne), Froment (de Lyon), Dide (de Toulouse), Hartenberg, Janet, Minkowski, H. Baruk, Delmas, Codet, Guiraud et Courbon (de Paris), révéla maintes divergences d'opinion, la plupart de celles-ci considérant que le pithiatisme ne concerne qu'une partie de l'hystérie.

Les troubles endocriniens dans les états d'excitation, par J. Tusques.

L'existence de troubles endocriniens dans les états d'excitation maniaque n'est établie que dans un très petit nombre de cas. En aucun on n'a établi le déterminisme hormonal d'un état d'excitation maniaque. Il faut, pour la recherche des troubles endocriniens dans les états maniaques : *a*) ne pas considérer la psychose maniaque dépressive, mais tel ou tel cas de manie, car l'observation montre que la prétendue psychose maniaque dépressive groupe des états à étiologies diverses ; *b*) procéder par l'établissement de bilans endocriniens et non par l'étude du fonctionnement d'une glande.

Au cours de la discussion, Xavier Abély et Paul Abély contestent la sévérité du jugement du rapporteur sur le rôle de l'hypophyse. MM. Baruk, Claude, Laignel-Lavastine affirment qu'il n'est pas de données positives sur ce point.

Les interréactions hypophyso-thyroïdiennes et hypophyso-ovariennes dans la manie, par X. et P. Abély.

Exposé d'après la bibliographie et d'après leurs propres travaux, cliniques et expérimentaux, des corrélations de ces glandes, et de l'intérêt pathogénique et thérapeutique qui en résulte.

Essais de traitement de la schizophrénie par leucotomie préfrontale, par Egas Moniz et Furtado.

Histoire clinique de schizophrènes que cette thérapeutique a améliorés.

Catatonie et catalepsie expérimentales par imprégnation corticale ou par lésions chirurgicales corticales chez le lapin et le singe, par H. Baruk et Puech.

L'imprégnation par la bulbocapnine ou la toxine colibacillaire opérée sur le cortex amène la catalepsie et la catatonie ; opérée sur la base du cerveau, elle amène le sommeil sans catalepsie. L'abrasion du cortex a amené une fois la catalepsie. C'est un argument en faveur de l'intervention d'un facteur cortical dans la genèse de la catalepsie et de la catatonie.

Lobe préfrontal et catatonie expérimentale, par H. Baruk et Puech.

La catatonie bulbo-capnique est plus accentuée après ablation des lobes préfrontaux. L'ablation d'un lobe préfrontal fait apparaître la catalepsie dans les membres

du côté opposé. L'imprégnation localisée des lobes préfrontaux est insuffisante à déterminer la catatonie.

Effets stimulants de la benzédrine dans la fatigue nerveuse et l'hypotonie végétative, par DELMONT et VERCIER.

Exposé des résultats favorables obtenus dans les états dépressifs par ce médicament sympathicotonique.

Erotomanie homosexuelle masculine, par FRET.

Observation d'un débile mental mythomane et sodomite, de 32 ans, qui à l'égard d'un infirmier du service où il fut interné, manifesta des réactions érotomaniaques.

PAUL COURBON.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BOGAERT (L. van), SCHERER (H. J.) et EPSTEIN (E.). Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée (Type particulier de lipidose à cholestérine, 1 vol. 183 p., 61 fig., Masson, édit., 1937, 45 francs.

Volume consacré à l'étude d'un cas anatomo-clinique unique, dont l'analyse par une triple compétence permet d'édifier d'emblée un nouveau cadre dans la classification en cours des lipidoses, domaine au défrichement duquel L. van Bogaert a déjà apporté de précieuses contributions.

L'introduction comporte un rappel de la conception des lipidoses, maladies du métabolisme lipidien avec présence de dépôts complexes de lipides et de substances grasses en des points très différents de l'organisme. Selon la prédominance quantitative d'un lipide déterminé, Ludwig Pick et Emil Epstein ont proposé de distinguer trois classes :

— lipidose à cérébrosides (kérasine) : type splénomégalie de Gaucher ;

— lipidose à phosphatide (sphingomyéline) : type splénomégalie de Niemann-Pick ;

— lipidoses à cholestérol : type maladie de Schüller Christian.

L'intérêt neurologique de ces lipidoses est devenu considérable, du jour où des affections nerveuses très éloignées apparurent comme relevant du même processus dyslipoïdien. L'idiotie amaurotique familiale de Warren-Tay-Sachs et les formes juvéniles et adultes doivent prendre place dans le cadre de la lipidose à phosphatide. La lipidose à cérébrosides revendique une forme neurologique, syndrome pseudo-bulbaire particulier du nourrisson, isolé par les observations de F. Jenny, R. Meyer, Oberling et Woringer. Le dernier groupe, celui des lipidoses à cholestérol, ne comportait pas encore d'équivalent neurologique. Or, c'est précisément une telle lacune que le présent ouvrage vient combler.

Un premier chapitre est consacré à la définition, à l'histoire et à la systématique des lipidoses à cholestérol. On y trouvera la schématisation successive des formes isolées

depuis longtemps par les dermatologistes et que L. van Bogaert propose de désigner du terme de *xanthélasmatose*, à dépôt intracellulaire et fait d'éthers du cholestérol ; puis de la maladie de Schüller-Christian, ou dysostose cranio-hypophysaire ; enfin de toute la série des formes dégradées.

Une étude clinique est alors consacrée au malade personnel des auteurs ; malade dont l'histoire très longue peut être ainsi résumée :

— dans la deuxième enfance : débilité mentale ;

— à l'adolescence : ataxie discrète et troubles de la parole, puis parésie diffuse avec amyotrophie ;

— à la majorité : cataracte double, xanthélasma palpébral ;

— finalement : xanthomes intratendineux (rotulien, achilléens, quadricipitaux), cypho-scoliose, exagération des réflexes tendineux, syndrome pseudo-bulbaire avec myoclonies rythmées vélo-palatines et enfin une pâleur du nerf optique.

L'étude généalogique a permis de retrouver, chez une cousine paternelle, un tableau assez comparable, mais non encore achevé.

Avant de passer à l'examen anatomique du premier malade, les auteurs passent en revue quelques observations de la littérature scientifique où une maladie de Schüller-Christian comportait, à un stade avancé, des troubles neurologiques (Schüller-Redlich et Chiari — Vlavianos — Chester, Chester, Kugel et Davison, Heine).

L'étude anatomique (80 pages) ne saurait être résumée ; elle montre que l'altération primaire est un dépôt lipidien, toutes les altérations réactionnelles ayant un caractère secondaire ; l'appareil osseux ne présente qu'une ostéoporose sans tissu de granulations ni processus destructif ; il n'y a, enfin, aucune atteinte de la base du crâne ni aucune altération méningée ni hypophysaire, alors que tout ceci est la règle dans la maladie de Schüller-Christian.

Or, l'étude biochimique et histochimique (faite avec la collaboration de K. Lorenz) aboutit cependant à la notion d'une cholestérolose généralisée. Il s'agit donc bien d'une forme nerveuse de lipidose à cholestérol, comblant la lacune de la classification de Pick-Epstein.

L'ouvrage se termine sur un chapitre de physiologie pathologique, portant spécialement sur les troubles de l'équilibration, sur l'amyotrophie diffuse, sur le syndrome myoclonique rythmé, sur les troubles somatiques, etc... La bibliographie, extrêmement complète, jointe à chaque chapitre, et une très riche iconographie rendent précieux ce volume qui fera date. PIERRE MOLLARET.

Report on the sixth Congress of scandinavian psychiatrists in Stockholm, 1935. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 4, 1936, 875 pages.

Le 4e fascicule des « Acta psychiatrica et neurologica » est consacré au compte rendu du congrès organisé sous les auspices de l'Association psychiatrique suédoise ; le sujet principal traité fut la somatologie de la schizophrénie, envisagée à différents points de vue, par 8 rapporteurs. Plus de 40 mémoires, rédigés en langue française, anglaise et allemande et dont certains sont publiés intégralement constituent un important volume qui témoigne de l'activité des chercheurs en Scandinavie. Cette assemblée qui s'est tenue à Stockholm fixe en 1938, à Oslo, le congrès suivant.

H. M.

Ensemble des travaux de la faculté de médecine de l'Université impériale d'Osaka (Collected papers from the Faculty of medicine Osaka imperial University). *Osaka University*, édit., 1937.

Volume contenant l'ensemble des publications faites dans le cours de 1936 par les travailleurs de la faculté de médecine d'Osaka, et qui tous ont paru dans différentes revues médicales japonaises et allemandes de la même année. A citer dans cet ensemble les travaux d'ordre neurologique : ceux de Kasahara, Tatsumi et Gammo sur la teneur en vitamines C du liquide céphalo-rachidien chez les animaux d'expérience et dans les cas d'avitaminose C chez le singe ; de Takasima et Terato : sur le développement du lobe postérieur de l'hypophyse chez certaines espèces d'anoures japonaises ; de Takasima et Juba : sur la morphogénèse de la pars tuberalis hypophysaire chez différents amphibiens du Japon ; enfin les recherches de Taniguchi, Hosokawa et Kuga relatives au virus isolé en 1935 dans l'épidémie d'encéphalite d'été du Japon.

H. M.

PHYSIOLOGIE

COLLIN (Rémy). **Sur l'origine histologique des substances qui interviennent dans la transmission chimique de l'influx nerveux.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 117, n° 23, séance du 15 juin 1937, p. 678-683.

C. montre l'intérêt que représente la reprise de la question des glandes annexes du système nerveux végétatif central et périphérique au point de vue de l'origine des substances sympathicomimétiques et parasympathicomimétiques. Deux groupes de glandes endocrines peuvent être distingués : 1° parmi celles associées au système neuro-végétatif central se rangent hypothétiquement l'épiphyse et certainement l'hypophyse qui, outre son rôle hémocrine général, joue un rôle neurocrine affectant directement les centres végétatifs diencéphaliques et sans doute indirectement les centres végétatifs sous-jacents ; 2° le groupe des glandes neurocrines annexées au système neuro-végétatif périphérique et qui est constitué par trois ordres de tissus glandulaires ; paraganglions adrénalinogènes et non adrénalinogènes et complexes sympathico-insulaires du pancréas. Ces différentes formations sont décrites ; du point de vue physiologique et biologique, seules des hypothèses peuvent être envisagées ; du moins une représentation provisoire de l'activité sympathique et parasympathique permet d'admettre que la facilitation ou l'inhibition se traduisant par la présence ou l'absence de l'intermédiaire chimique dans la zone de jonction entre la fibre postganglionnaire et l'organe réactionnel seraient le fait de certaines hormones neurotropes spécifiques présentes ou non dans le protoplasma d'un chaînon neuronal végétatif. H. M.

FRANCK (Sigurd). **Histophysiologie de la préhypophyse. Préhypophyse et glande thyroïde soumises à l'action de l'iode** (1re note). **Préhypophyse et glande thyroïde soumises à l'action de la folliculine** (2e note). **Préhypophyse et glande thyroïde, après irradiation de l'hypophyse par les rayons X** (3e note). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 19, 33e 9, p. 569 à 573, 573 à 576, 580 à 584.

De l'ensemble de ses recherches l'auteur conclut à la production par la préhypophyse de deux principes thyréotropes : l'un provenant des cellules acidophiles, qui provoque l'hypertrophie des cellules thyroïdiennes, l'augmentation de l'appreil de Golgi et la sécrétion directe dans les capillaires ; l'autre, provenant des cellules cyanophiles, qui fait sécréter les cellules thyroïdiennes dans la lumière de la cavité folliculaire et détermine la mise en réserve de la colloïde. Bien que ce dernier n'ait pu encore être isolé, l'utilisation de certaines techniques doit permettre d'y parvenir.

H. M.

JUNG (R.), DOUPE (J.) et CARMICHAEL (E. Arnold). Le frisson : étude clinique de l'influence de la sensation (Shivering : a clinical study of the influence of sensation). *Brain*, LX, part. I, 1937, p. 28-38.

Les auteurs décrivent la méthode employée par eux pour provoquer le frisson sans abaisser la température du sang circulant. Il s'agit d'une ventilation brusque et intense obtenue par de l'air à basse température, et à laquelle est soumis le sujet après avoir été au préalable chauffé sous une tente dont la tête seule émerge. Le frisson obtenu par cette méthode présente les mêmes caractères que le frisson habituel associé à une chute thermique sanguine ; les voies efférentes sont les mêmes. Les constatations faites semblent montrer que le frisson qui s'accompagne d'une chute rapide de la température du sang résulte d'impulsions sensorielles plutôt que de variations de cette température sous l'influence directe d'un centre. H. M.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Neurocrinie, neuricrinie et transmission humorale des excitations nerveuses. *La Presse Médicale*, n° 66, 18 août 1937, p. 1187-1189.

Les auteurs rappellent les hypothèses relatives au phénomène de la transmission humorale des excitations nerveuses et leur complet accord avec les lois de la chronaxie de Lapicque. Certains problèmes y demeurent cependant encore obscurs : on ignore si la production de principes chimiques particuliers, lorsque l'excitation nerveuse passe d'un neurone à l'autre ou d'une terminaison nerveuse à l'organe d'exécution, est un fait général ; on ignore de même si la production de ces principes hormonaux est une condition indispensable ou si elle ne constitue qu'un épiphénomène ; enfin, l'origine cytologique des agents de transmission chimique demeure inconnue. L'étude histophysiologique du système neuro-endocrinien et plus spécialement les données relatives à la « neurocrinie » et à la « neuricrinie » apportent dans ces questions une série d'arguments importants. R. et M. exposent l'ensemble des connaissances ayant trait à la « neurocrinie » et à la « neuricrinie » et leur rôle dans la transmission humorale des excitations nerveuses. Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Conclusions. — « 1° La *neurocrinie* consiste dans le déversement endonerveux des produits de sécrétion ; il répond physiologiquement à l'action hormono-neurale ou stimulation du système nerveux par les hormones. Ce déversement peut se faire, soit dans le système nerveux central (neurocrinie centrale : épiphyse), soit dans le système nerveux périphérique (neurocrinie périphérique : neurocrinie insulino-pancréatique). La neurocrinie hypophysaire représente un type intermédiaire : le déversement de produits hypophysaires dans le lobe nerveux est une neurocrinie périphérique, ce lobe pouvant être considéré comme l'expansion terminale du nerf pédonculaire de l'hypophyse. La neurocrinie hypophysaire est centrale en ce sens que les produits de sécrétion arrivent au contact direct des neurones hypothalamiques.

2° La *neuricrinie* est l'élaboration de produits de sécrétion par des cellules d'origine neuro- et ectodermique. Ces cellules peuvent être divisées en deux groupes :

a) Les cellules d'origine neuro-ectodermique spécialisées dans la fonction endocrine. Ces cellules glandulaires sont les unes centrales (épiphyse, plexus choroïdes, névroglie centrale) ; les autres périphériques (médullo-surrénale, para-ganglions adrénalinogènes, paraganglions non adrénalinogènes).

b) Les cellules nerveuses qui présentent à la fois le pouvoir de conduction et le pouvoir sécrétoire. Nous avons développé les arguments qui plaident en faveur de la thèse qui admet que l'ensemble du système neuro-végétatif jouit du pouvoir sécrétoire.

3° Certaines glandes sont à la fois du type neurocrine et du type neuricrine (épiphyse, plexus choroïdes).

4° La production de substances actives dans le domaine cérébro-spinal (substances convulsivantes, hypnagogues) peut être rapprochée de la production de neurocythormones dans le système neuro-végétatif.

5° La transmission humorale des excitations nerveuses est, d'après la conception primitive de Loewi et Dale, la production, sous l'influence de l'excitation des terminaisons nerveuses, de produits spéciaux (médiateurs chimiques) déterminant secondairement l'excitation des organes d'exécution.

L'histophysiologie permet d'apporter des précisions et des correctifs à cette conception :

a) des produits actifs sont sécrétés non seulement au niveau des terminaisons nerveuses, mais également au niveau des centres ganglionnaires périphériques ou centraux (neurocythormones centrales) ;

b) en ce qui concerne l'origine histo-physiologique des neurocythormones libérés au niveau des terminaisons nerveuses, plusieurs hypothèses peuvent être mises en avant. Il est vraisemblable que certains éléments neuro-ectodermiques (neuricrinie périphérique) jouent, ici encore, un rôle prépondérant ;

c) de nombreux faits tendent à montrer que le passage du courant nerveux et la production de neurocythormones centrales et périphériques (orthosympathines et parasympathiques) sont des phénomènes concomitants et non pas successifs.

6° Nous pensons donc que la neurocrinie (effet neuro-hormonal) doit être distinguée nettement de la transmission humorale des excitations nerveuses (effet hormono-neural). » H. M.

SCHWARTZ (Henry G.). Action des lésions expérimentales du cortex sur le réflexe « psychogalvanique » chez le chat (Effect of experimental lesions of the cortex on the « psychogalvanic reflex » in the cat). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 2, août 1937, p. 308-320, 5 fig.

L'objet de ce travail était de préciser quelle était l'influence de l'ablation de différents territoires du cortex sur la réponse galvanique.

Les expériences furent réalisées sur des chats et les variations de la résistance cutanée régulièrement enregistrées depuis l'opération et pendant un délai de trois à six mois. A cette date les animaux furent sacrifiés et le cerveau histologiquement étudié. Il apparaît que l'intégrité de la plus grande partie de l'aire 6 est nécessaire pour la production d'une réponse psycho-galvanique. De plus, le mécanisme intéressé est croisé.

L'aire 6 serait donc à considérer comme un centre intéressé dans le réflexe psychogalvanique. Il importe de distinguer le réflexe psycho-galvanique du réflexe galvanique segmentaire. Des réponses segmentaires peuvent apparaître indépendamment du contrôle cortical. H. M.

SZEPSENWOL (J.). Connexion des vésicules optiques et olfactives transplantées hétérotopiquement chez les larves d'Amblystoma punctatum. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 20, 1937, p. 611-612.

Contrairement aux résultats obtenus par certains auteurs, les recherches de S. semblent démontrer que ni la vésicule cérébrale postérieure, ni les ganglions craniens, n'exercent une influence attractive quelconque sur les nerfs des 1er et 2e paires. Chez

les larves d'*Amblystoma punctatum*, ces nerfs ont unc affinité nette pour les éléments du cerveau antérieur avec lesquels ils viennent se mettre en connexion lorsque ceux-ci sont également transplantés à la place de l'oreille. H. M.

THOMAS (Caroline Bedell). La circulation cérébrale. XXXI. Action de l'alcool sur les vaisseaux cérébraux (The cerebral circulation. XXXI. Effect of alcohol on cerebral vessels). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 2, août 1937, p. 321-339, 8 fig.

Des injections d'alcool faites soit par voie intraartérielle (carotide), soit par voie intraveineuse (saphène), soit par voie digestive ou en application locale au niveau du volet de trépanation pariétale ont permis les constatations suivantes :

L'alcool provoque au niveau des artères piales des chats et des lapins une dilatation parfois précédée d'une constriction légère. Cette vaso-dilatation est indépendante des variations existant dans le système artériel. Cette pression artérielle après administration d'alcool demeure inchangée, ou s'élève, ou s'abaisse ; par contre, la pression du liquide céphalo-rachidien subit une élévation constante. L'alcool provoque également une augmentation de la circulation sanguine intracérébrale. Au cours de la dilatation artérielle la circulation dans les veines s'accroît visiblement et la coloration des veines passe du bleu au rouge. Cet ensemble de constatations tend à démontrer que la dilatation se produit dans les autres artères et artérioles cérébrales, aussi bien que dans les artères piales. H. M.

INTOXICATIONS

CHWEITZER (A.), GEBLEWICZ (E.) et LIBERSON (W.). Action de la mescaline sur les ondes α (rythme de Berger) chez l'homme). *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CXXIV, nº 13, 1937, p. 1296-1300, 1 fig.

Ces expériences, poursuivies pendant 2 jours consécutifs sur l'un des auteurs, montrent que l'intoxication mescalinique produit une réduction d'amplitude des ondes α et une augmentation des périodes de « silence » sur l'encéphalogramme. Les modifications de l'encéphalogramme ont été constatées, 6 et 7 jours après absorption de la mescaline ; ces faits témoigneraient donc d'une action assez prolongée de cette substance sur l'écorce cérébrale, même après disparition complète des phénomènes hallucinatoires. H. M.

MARSHALL (C. R.). Recherches sur les causes des hallucinations mescaliniques (An enquiry into the causes of mescal visions). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, nº 68, avril 1937, p. 289-305.

D'après l'auteur, les images les plus fréquemment observées dans l'intoxication mescalinique peuvent être rangées en un petit nombre de types qui correspondraient à des modifications circulatoires des petits vaisseaux chorio-rétiniens. Ces modifications vasculaires et circulatoires ont pu être observées à l'examen direct et semblent donc bien confirmer l'origine périphérique des troubles de la vision.

Bibliographie. H. M.

QUARELLI (G.). Le syndrome strio-pallidal dans l'intoxication chronique par sulfure de carbone (Syndrome de Quarelli). *Paris médical*, nº 24, 12 juin 1937, p. 533-534.

L'auteur reprend dans ce travail l'exposé des symptômes du sulfo-carbonisme dus à une altération certaine du corps strié. Ce syndrome précédemment décrit par lui, consiste dans les formes légères d'atteinte du corps strié, en une simple hypertonie musculaire, en un léger tremblement statique, souvent associés à des polynévrites atteignant le plus fréquemment le sciatique poplité externe et en impuissance. Dans les formes graves, Q. a constaté à trois reprises un syndrome parkinsonien rappelant celui observé après encéphalite épidémique et, dans un cas, un tableau de spasme de torsion, toutes constatations vérifiées chez plusieurs autres malades par différents auteurs. Q. expose les particularités propres aux différents symptômes décrits et discute leur valeur pathogénique. H. M.

RICHARD (Abel). Actions pharmacodynamiques antagonistes au niveau des centres psycho-moteurs. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, nº 15, 1937, p. 106-108.

R., poursuivant ses recherches sur le mécanisme des intoxications au niveau des centres nerveux, a recherché la valeur des chronaxies des centres psycho-moteurs du chien après administration de gardénal, de camphre, de coramine. Les résultats obtenus à l'aide de la méthode chronaximétrique permettent d'affirmer, au niveau de ces centres, l'antagonisme des actions du camphre ou de la coramine, d'une part, du gardénal ou du chloroforme, d'autre part. H. M.

TOLONE (Salvatore). De la reproduction expérimentale de l'encéphalomyélopathie par le cyanure de potassium (Sulla riproduzione sperimentale dell encefalomielopatia da cianuro di potassio). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 4, décembre 1936, p. 452-488, 18 fig.

Des recherches expérimentales poursuivies sur 9 chats intoxiqués par le cyanure de potassium, dans le but de produire des lésions histologiques comparables à celles de la sclérose en plaques, ont déterminé des altérations des cellules nerveuses au niveau des différents segments du névraxe ; il s'agissait surtout de chromatolyse, de sillons et de vacuoles, de pycnose nucléaire ; de véritables plaques de démyélinisation avec gliose compensatrice n'ont jamais été constatées. Dans l'ensemble, les résultats obtenus ne confirment pas les travaux de Ferraro poursuivis dans une direction assez comparable.

Bibliographie. H. M.

TOMESCU (P.) et DIMOLESCU (A.). Recherches expérimentales sur la concentration et la disparition de l'alcool dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Experimentelle Untersuchungen über die Konzentration und Ausscheidung des Alkohols im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit). *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, v. 99, fasc. 3, 1936, p. 341-352.

Les auteurs ont entrepris chez l'animal et sur l'homme sain ou présentant un certain degré d'intoxication aiguë ou chronique une série de dosages, après administration d'une préparation alcoolique. Chez les sujets présentant un état d'intoxication chronique, alcooliques et pellagreux par exemple, l'alcool disparaît du sang et du liquide céphalo-rachidien plus rapidement que chez l'homme normal. Dans l'intoxication aiguë, dans le délirium tremens, cette disparition s'accroît et peut ne pas dépasser une heure et demie. De tels faits sont en accord avec les conclusions antérieures de certains auteurs tels que Pringsheim et Schweiszheimer. Mais, contrairement aux

affirmations de ces derniers, la concentration en alcool dans le sang des alcooliques chroniques et aigus et des pellagreux est plus élevée que chez les individus sobres. De telles constatations ne sont point surprenantes si l'on tient compte des altérations de la barrière hémato-encéphalique et de celle constituée par la muqueuse gastrique et intestinale ; ces dernières ne semblent plus devoir présenter aucune résistance à la pénétration de l'alcool, ainsi que certains auteurs ont pu le démontrer à l'aide de substances colorantes. L'alcool ingéré prédomine dans les premières heures dans la substance nerveuse et dans le sang; il tend ensuite à se répartir uniformément dans tout l'organisme, tous faits également démontrés par l'expérimentation sur l'animal. La concentration en alcool dans le liquide a été trouvée dans tous les cas supérieure à celle du sang ; mais l'élimination est aussi rapide dans l'une ou l'autre de ces humeurs.

Bibliographie. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BEDFORD (T. H. B.). Origine de l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs sous-tentorielles (The origin of the raised pressure of the cerebro-spinal fluid which accompanies subtentorial tumours). *Brain*, vol. LX, 2, 1937, p. 211-229, tabl.

B. expose les données antérieurement publiées relativement à l'origine d'une hypertension liquidienne associée aux tumeurs intracraniennes et décrit les méthodes utilisées pour provoquer chez le chien des tumeurs sous-tentorielles artificielles et étudier les réactions tensionnelles, liquidiennes et veineuses au niveau du pressoir d'Hérophile. De telles tumeurs extradurales (coton imprégné de paraffine) furent réalisées chez 21 chiens ; les animaux sacrifiés dans les six jours ne présentaient aucun symptôme en dehors d'une élévation de la pression céphalo-rachidienne mesurée vers la fin de la survie ; pression veineuse au niveau du pressoir d'Hérophile et pression artérielle fémorale, normales. Il existait, en outre, chez 4 de ces chiens, une hydrocéphalie modérée des ventricules latéraux et du troisiéme ventricule, une dilatation légére de l'aqueduc de Sylvius et du quatriéme ventricule. L'encre de Chine injectée au niveau de la *Cisterna magna* quelques heures avant la mort, se répandait sur toute la corticalité, atteignait le sinus longitudinal supérieur, gagnait librement les espaces sous-arachnoïdiens, mais ne pénétra dans le systéme ventriculaire que dans quelques cas.

Au point de vue du rôle joué par ces tumeurs dans l'hypertension, deux hypothèses sont à envisager : il se peut que la tumeur, par un mécanisme encore indéterminé, provoque une hypersécrétion liquidienne qui, par la suite, ne pourrait être assez rapidement résorbée ; ou bien le déplacement du tronc cérébral entraîne une obstruction incompléte ou intermittente à la circulation du liquide, oblitération qui serait située entre la grande citerne et la base du cerveau.

Bibliographie. H. M.

BORIN (P.). Note sur la sensibilisation du réactif pour la réaction du benjoin colloïdal. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, nº 20, 1937, p. 651-652.

Exposé d'une technique simple permettant de sensibiliser un benjoin insensible ou de normaliser un benjoin hypersensible. L'auteur comble le déficit en acide benzoïque des solutions de benjoin qui, pour donner des résultats corrects doivent présenter une acidité correspondant à 0.01098 g. de cet acide. H. M.

DARRE (H.), MOLLARET (P.), TANGUY (Y.) et MERCIER (P.). Hydrocéphalie congénitale par trypanosomiase héréditaire. Démonstration de la possibilité du passage transplacentaire dans l'espèce humaine. *Bullet. de la Soc. de Patholog. Exot.*, 1937, XXX, n° 2, 159-166 et 166-176.

Dans deux mémoires consécutifs, les auteurs apportent quelques faits nouveaux concernant la trypanosomiase et dont certains présentent un intérêt neurologique. Ils ont eu l'opportunité d'étudier un cas, véritablement expérimental, d'un enfant né en France, porteur d'une hydrocéphalie congénitale et présentant dès les premières semaines une fièvre ondulante ayant fait envisager une hérédo-syphilis. A l'âge de dix mois seulement l'explication fut acquise grâce à la mise en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien, de *trypanosoma gambiense*. Il s'agissait d'une maladie du sommeil d'origine héréditaire, la mère étant une trypanosomée ignorée, contaminée pendant son retour d'Afrique en France au 6e mois de la grossesse ; le parasite avait été également retrouvé chez elle. La tryparsamide amena la guérison de la mère et de l'enfant ; l'hydrocéphalie de ce dernier a cessé de progresser depuis un an et s'atténue progressivement.

Il faut donc accorder une place à l'hydrocéphalie dans les conséquences de la trypanosomiase du premier âge, hydrocéphalie sans doute obstructive par obstacle méningé inflammatoire et curable. L'analogie est grande avec l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique, d'autant que dans les deux cas la transmission transplacentaire entraîne, selon sa date, des dégâts comparables.

Nombreux documents microbiologiques et bibliographie correspondante.

H. M.

KASAHARA (Michio), TATSUMI (Minoru) et GAMMO (Hayao). Etudes relatives à la teneur en vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien (Studien über den Vitamin C Gehalt im liquor). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 157, 1, 1936, p. 149-152.

Les dosages de vitamine C faits dans le liquide céphalo-rachidien de singes (macacus cynomolgus) en état d'avitaminose C y montrent un abaissement des chiffres normaux. Malgré cette chute, aucune manifestation scorbutique, telle que hémorragies et autres, n'a pu être constatée chez les animaux d'expérience. D'autre part, l'administration répétée, par voie sous-cutanée, de hautes doses d'acide ascorbique n'a permis, chez ces mêmes animaux, que de doubler la valeur normale de la teneur en vitamines C du liquide. H. M.

Mc. ALPINE (Douglas). Hydrocéphalie toxique. (Toxic hydrocephalus). *Brain*, vol. LX, 2, 1937, p. 180-203.

M. reprend la question des hypertensions intracraniennes à développement rapide observées chez les enfants et les adultes jeunes, consécutives à des otites moyennes naso-pharyngées, ou à d'autres infections. Cinq observations sont rapportées dans lesquelles les ponctions ont donné de bons résultats. L'auteur discute la question du diagnostic différentiel et considère qu'il s'agit d'une hydrocéphalie externe par une surproduction de liquide céphalo-rachidien.

Bibliographie. H. M.

MOLLARET (P.) et VIEUCHANGE (J.). Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la forme rectale de la maladie de Nicolas-Favre. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 23, 1937, p. 936-938.

Au cours de leurs recherches sur l'état du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Nicolas-Favre, M. et V. ont décelé dans les deux cas examinés, une modification de la précipitation du benjoin colloïdal, du type des réactions inflammatoires non syphilitiques. Par ailleurs, ils n'ont pas pu retrouver par inoculation au singe et à la souris le virus lymphogranulomateux. H. M.

PUPO (Paulo Pinto) et SILVA JUNIOR (Julio de Andrade). La barrière hémato-méningée. Sa perméabilité dans la syphilis nerveuse avant et après la pyrétothérapie (Da Barreira hemo-liquorica. Sua permeabilidade na neurolues antes e apos piretoterapia). *Arquivos da Assistencia geral a psicopatas de São Paulo*, n° 2, 1937, p. 23-95, 4 tableaux hors texte.

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude de la barrière hémato-méningée. Après quelques considérations sur la question des mécanismes de défense du système nerveux central à l'égard des agents pénétrant dans le milieu interne, mécanismes qui semblent être de deux ordres : sang liquide céphalo-rachidien, puis liquide et parenchyme nerveux, les auteurs s'attachent plus particulièrement à l'étude de la barrière hémato-méningée, à sa perméabilité normale, aux modifications pathologiques et expérimentales. Ils ont, d'autre part, recherché chez 11 femmes schizophrènes l'influence du régime déchloruré sur la teneur en brome du sérum et du liquide céphalo-rachidien, après administration par la bouche. Les taux ont doublé dans ces deux humeurs, sans que les rapports des valeurs respectives soient modifiés. Des ponctions systématiques ont été pratiquées à différents étages afin d'établir une différence entre le quotient de perméabilité du brome et du chlore dans les liquides sous-occipital et lombaire. Dans une 2e partie, P. et S. ont étudié la perméabilité de la barrière avant et après traitement de la syphilis nerveuse, et apportent les résultats obtenus dans 20 observations.

De cet ensemble de travaux, les auteurs concluent à l'existence indéniable d'une barrière sang-liquide ayant pour substratum anatomique les parois des capillaires et les éléments conjonctifs qui les entourent. L'existence d'une barrière liquide et parenchyme nerveux paraît également incontestable ; le barrière sang-parenchyme nerveux demeure douteuse. Il existe un équilibre osmotique entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, les lois de Donnan sont cependant insuffisantes pour expliquer le métabolisme entre ces deux milieux. Toute cause irritative peut provoquer une augmentation de perméabilité de la barrière.

Dans la syphilis nerveuse, le quotient de perméabilité du brome était au-dessous de la normale dans 62 % des cas, celui du chlore était au-dessus dans 70 % des cas, ces chiffres indiquant donc une augmentation de la perméabilité. Le quotient de perméabilité du brome a été trouvé augmenté dans 70 % des cas après pyrétothérapie ; celui du chlore a subi des variations parallèles. Ces modifications n'ont du reste pas toujours été suivies d'amélioration du tableau clinique.

Bibliographie de quinze pages. H. M.

TZOVARU (S.) et THEODORESCO. Recherches sur les modifications cliniques du liquide céphalo-rachidien après les opérations. *La Presse médicale*, n° 56, 14 juillet 1937, p. 1039-1042.

Alors que les examens cliniques du sang et des urines étaient seuls utilisés pour

déceler les perturbations humorales postopératoires, les auteurs ont fait porter leurs recherches sur les modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien chez un certain nombre de malades opérés pour des affections diverses et soumis à une anesthésie rachidienne, générale ou locale. Les changements constatés se produisent, le plus souvent, sous l'influence de l'acte opératoire même ; l'anesthésie employée et la nature de l'affection interviennent de manière accessoire. Ces modifications liquidiennes concordent avec celles du sang et des urines ; elles consistent en l'augmentation du taux des polypeptides et du glucose, et en la diminution des chlorures. Parmi les différentes perturbations entraînées par la « maladie opératoire », les troubles nerveux occupent la place la plus importante ; ils sont l'expression clinique des perturbations subies par le liquide céphalo-rachidien. Les dosages, après l'intervention, de certains éléments de ce liquide, sont donc susceptibles de fournir au chirurgien des renseignements non négligeables. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

GIORDANO (Alfonso). **Les altérations du système nerveux central dans la syphilis congénitale précoce ; considérations particulières relatives au comportement de l'épendyme et des plexus choroïdes** (Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella lue congenita precoce con particolare riguardo al comportamento dell'ependima e dei plessi corioidei). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IL, f. 2, mars-avril 1936, p. 213-239, 10 fig.

G. rapporte les constatations anatomiques faites chez 2 prématurés chez lesquels les lésions syphilitiques des viscères en général et du système nerveux en particulier présentaient des caractères de gravité rarement observés. Il s'agissait dans un premier cas d'une localisation épendymaire tubéro-ulcéreuse avec dépôts lipoïdiques. Ces lésions étaient vraisemblablement liées à une inflammation épendymaire primitive spécifique avec graves lésions désintégratives du tissu nerveux avoisinant. Chez le deuxième sujet, alors que l'encéphale et les méninges apparaissaient indemnes, il existait, au niveau des plexus choroïdes, des foyers hématopoïétiques périvasculaires à type nettement érythroblastique comparables à ceux décrits dans la syphilis congénitale précoce des autres viscères. L'auteur souligne l'extrême rareté de telles constatations et en discute la signification tant au point de vue de la syphilis cérébrale congénitale que des affections de l'épendyme et des plexus choroïdes.

Bibliographie. H. M.

GOLANT-RATNER (Raissa). **Agnosie digitale et troubles psychiques. Sur certains états psychopathiques chez les malades présentant des phénomènes d'agnosie digitale et des troubles de la sensibilité.** *Annales médico-psychologiques*, XV, n° 2, juillet 1937, p. 201-214.

Reprenant l'étude du syndrome isolé par Gerstmann en 1924 (agnosie digitale avec agraphie isolée, acalculie et perte de l'identification des côtés droit et gauche du corps), G. apporte la description d'un trouble qui constituerait la forme minima de ce syn-

drome et consisterait en la mise en évidence par l'occlusion des yeux d'un trouble de la reconnaissance des doigts touchés par l'observateur ; une précaution indispensable réside dans l'interdiction de tout mouvement des doigts, susceptible de faire bénéficier le sujet de renseignements proprioceptifs.

A cette occasion G. discute les rapports du syndrome de Gerstmann avec l'apraxie et avec l'agnosie. Surtout l'auteur insiste, avec observations à l'appui, sur l'association de ces phénomènes d'agnosie digitale avec des troubles psychiques, association certainement non fortuite.

Une première observation (homme de 48 ans), qui n'a entraîné aucune conclusion ni surtout aucune intervention exploratrice, paraît cependant relever, avec une extrême probabilité, d'une tumeur pariétale gauche. Une seconde observation est plus complexe tant au point de vue étiologique (syndrome infectieux, puis traumatisme) qu'au point de vue clinique (accès avec pertes de connaissance, idée délirante d'un homme assis sur les épaules à la manière de Saint-Christophe). Dans ce dernier cas, une perte de la sensibilité douloureuse rappelait la *Schmerzasymbolie* de Schilder et Stengel et suggérait l'existence d'une lésion du gyrus supra-marginalis. L'auteur y voit plutôt un type de changement de fonction au sens de von Weizsäcker et Stein. Bref rappel de travaux soviétiques correspondants et annonce d'un travail d'ensemble beaucoup plus développé. P. Mollaret.

HYNDMAN (Olan R.) et PENFIELD (Wilder). Agénésie du corps calleux (Agenesis of the corpus callosum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 6, juin 1937, p. 1251-1270, 10 fig.

D'après les auteurs, la rareté des cas d'agénésie du corps calleux ne serait pas aussi grande qu'on l'admet généralement ; en réalité un tel diagnostic n'est pas fait du vivant du malade et constitue une découverte d'autopsie. H. et P. ont pu porter, chez deux sujets, le diagnostic d'agénésie complète, chez deux autres celui d'agénésie partielle ; chez un dernier le splenium seul faisait défaut ; d'après la symptomatologie présentée et les encéphalographies, ces différentes observations sont rapportées. Les aspects des encéphalographies sont décrits dans les différents cas ; en position antéropostérieure, les particularités essentielles consistent en une séparation symétrique des deux cornes antérieures, séparation occupée par une tache gazeuse moniliforme faisant suite à l'ombre sous-jacente correspondant au troisième ventricule. L'aspect bicorne ou à angle droit des corps des ventricules latéraux est le détail le plus frappant et constitue un signe pathognomonique. H. M.

PASQUALINI (Ruggero). L'atrophie cérébrale circonscrite ou maladie de Pick (L'atrofia cerebrale circoscritta o malattia di Pick). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IL, f. 2, mars-avril 1937, p. 273-332, 13 fig.

Etude d'ensemble de cette affection suivie de deux observations personnelles. L'une, non vérifiée à l'autopsie, présentait des troubles graves de l'activité et du langage, consistant en paliécholalie et, à une période avancée de l'affection, en une tendance au mutisme. Il existait en outre des troubles de la mimique (hypo puis amimie) et des signes d'atteinte du système extra-pyramidal. Le diagnostic de maladie de Pick, d'atrophie fronto-strio-pallidale fut porté d'après cet ensemble de symptômes. Le deuxième cas était caractérisé, cliniquement, par une démence globale, avec mutisme absolu, hypertonie modérée légère sans signes de lésion pyramidale. A l'autopsie : atrophie importante du lobe temporal gauche et des circonvolutions supramarginale

et angulaire gauches. Les lobes frontaux, occipitaux, les régions rolandiques, les noyaux de la base, les régions pariétale et temporale droites semblaient indemnes. L'examen histologique permit la mise en évidence d'une atrophie diffuse des circonvolutions, plus discrète au niveau des zones rolandiques et des lobes occipitaux ; il existait une atrophie banale d'intensité moindre des autres régions de l'hémisphère droit du lobe frontal et des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure gauches ; au contraire les lésions étaient à leur maximum dans les territoires macroscopiquement très atteints. La corticalité du lobe temporal gauche, les circonvolutions supramarginale et angulaire gauches étaient particulièrement altérées au niveau des couches superficielles (couche 3 spécialement). La substance blanche n'était pas indemne. Dans l'ensemble la réaction névroglique demeurait modérée, sans doute en raison de la lenteur d'évolution du processus atrophique ; la prolifération oligodendroglique était au contraire importante. Les altérations fibrillaires d'Alzheimer existaient exclusivement dans les zones d'atrophie intense, les corpuscules argentophiles et les plaques séniles faisaient défaut ; à noter l'absence de toute lésion des noyaux de la base.

Bibliographie. H. M.

PENNACCHIETTI (Mario). **Paraplégie en flexion par lésions cérébrales et mésensséphalo-protubérantielles** (Paraplegie in flessione da lesioni cerebrali e mesencefalo-protubcranziali). *Neopsichiatria,* vol. III, n° 3, mai-juin 1937, p. 241-266, 7 fig.

Observation d'un cas de paraplégie en flexion chez un sujet pseudo-bulbaire, chez lequel l'auteur étudie du point de vue clinique la transformation de la paraparésie en extension en paraplégie terminale en flexion.

Au chapitre de l'anatomo-pathologie, P. souligne la coexistence de foyers lésionnels bilatéraux des lobules paracentraux, du corps calleux et des centres ovales, d'une part, d'autre part, de petites lésions disséminées au niveau du pied du mésencéphale et de la protubérance tandis que la moelle était presque indemne. Ces constatations, jointes à l'évolution clinique, permettent de considérer les lésions cérébrales comme primitives et celles de la protubérance comme secondaires. La paraparésie spastique intiale serait dans ce cas en rapport avec les lésions paracentrales et du centre ovale, et la contracture en flexion avec les lésions surajoutées des centres mésencéphalo-protubérantiels. Selon P. les altérations des centres réflexes posturaux d'extension situés dans le pied du mésencéphale et dans la protubérance auraient une importance capitale dans la pathogénie des formes cérébrales de contracture en flexion ; la prévalence dc l'activité automatique en flexion de la moelle épinière correspond à la perte du tonus postural en extension.

Bibliographie. H. M.

RAMADIER (J. A.). **Les « faux abcès du cerveau ».** *Les annales d'Oto-laryngologie,* n° 6, juin 1937, p. 477-485.

R. reprend l'étude d'un certain nombre d'accidents méningo-encéphaliques, de nature non septique, généralement curables, susceptibles de se développer au cours d'une otite aiguë et de simuler l'abcès du cerveau. Dans certains cas, le tableau clinique est tel que seule l'épreuve du premier temps opératoire permet d'arriver au diagnostic. L'auteur rapporte des cas personnels particulièrement démonstratifs, prouvant qu'un syndrome d'abcès cérébral peut se dissiper à la suite de la cure d'un foyer otitique suivie d'une intervention décompressive. En raison de ces causes d'erreur toujours

possibles, et même dans les cas où le diagnostic d'abcès encéphalique s'impose, le traitement doit être systématiquement exécuté en deux étapes (sauf urgence extrême et sauf indications formelles tirées de l'examen de la dure-mère). La première étape, indiquée dès que l'on soupçonne l'abcès, comprend la cure oto-mastoïdienne et la décompression chirurgicale de l'encéphale ; elle vise à supprimer le foyer infectieux initial, à consolider le diagnostic d'abcès et à parer aux accidents hypertensifs. La deuxième étape dont l'heure est indiquée par l'évolution des symptômes, a pour but la cure de l'abcès lui-même. Indépendamment de la possibilité de contrôle d'un diagnostic clinique fournie par cette méthode, celle-ci présente un certain nombre d'avantages que l'auteur souligne. H. M.

SCHALLER (Walter F.), TAMAKI (K.) et NEWMAN (Henry). Nature et signification des hémorragies pétéchiales multiples associées aux traumatismes du cerveau (Nature and significance of multiple petechial hemorrhages associated with trauma of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 5, mai 1937, p. 1048-1076, 12 fig.

Les auteurs rappellent les différents travaux publiés relativement à l'histologie et à la physio-pathologie de la commotion cérébrale ; leurs recherches personnelles furent poursuivies du point de vue anatomo-clinique sur une série de 9 sujets, et expérimentalement sur le rat. Cet ensemble de constatations montre que les pétéchies d'origine traumatique profonde dépendent avant tout de l'influence de la commotion vaso-motrice, entraînant une vaso-dilatation, de la préstase, de l'anoxhémie, une détérioration des parois vasculaires avec diapédèse et hémorragies périvasculaires. Les déchirures des vaisseaux, rarement observées, ne présentent pas de relations avec les pétéchies vasculaires. Les hémorragies annulaires sont produites par la diapédèse de préstase. Les pétéchies sont de constatation fréquente dans la substance blanche du cerveau, dans les noyaux gris centraux et dans le tronc cérébral ; elles ont été moins fréquemment rencontrées dans la région sous-tentorielle et furent rares au niveau du cortex cérébral ; rares aussi au voisinage des capillaires alors que plus fréquentes au niveau des artérioles. Les altérations thrombotiques et hyalines des vaisseaux, de constatation courante, semblent en rapport avec la commotion. Les effets d'une commotion grave peuvent expliquer les hémorragies pétéchiales tardives, les apoplexies tardives, les ramollissements dus à une atteinte vaso-motrice cérébrale irréversible et les altérations progressives des vaisseaux ainsi que de la circulation cérébrale. Les pétéchies profondes constatées dans les cas de traumatisme céphalique constituent essentiellement des phénomènes de commotion et sont un des éléments de discrimination anatomique entre la contusion et la commotion.

Importante discussion. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

BLINOV (A.) et TARATZA (S.). Sur un cas de polynévrite chez une malarique avec anémie prononcée. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, nº 4, 1935, p. 207-214.

Chez une femme présentant une morphologie évoquant l'hypopituitarisme, atteinte d'une anémie importante en rapport vraisemblable avec le paludisme et une grossesse récente, sont apparus aussitôt après l'accouchement des phénomènes polynévritiques accompagnés d'une dépression mélancolique légère. Parmi les causes étio-

logiques responsables de ces derniers troubles, l'anémie paraît jouer le rôle le plus important. Le traitement antimalarique a amené une amélioration nette de la malade.

H. M.

BOULIN (R.), UHRY (P.) et LEDOUX-LEBARD (G.). Polynévrite barbiturique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 23, 5 juillet 1937, p. 938-940.

Observation d'un homme qui, une semaine après l'absorption de 3 grammes de gardénal, a présenté une paralysie complète des muscles du domaine du sciatique poplité externe droit avec douleurs particulièrement intenses et œdème important. Cette polynévrite ne s'est associée à aucune autre manifestation toxique ; elle apparut dans les délais habituels mais avec une insidiosité remarquable et contrairement à la modalité de début la plus habituelle, les troubles moteurs précédèrent les phénomènes douloureux. A souligner encore l'évolution relativement sévère de ce cas puisque, après deux mois, les manifestations douloureuses et trophiques seules ont disparu. Les auteurs rapprochent de ces faits, cinq autres observations publiées et rappellent que chez leur malade, comme dans deux autres cas, le traitement strychniné intensif n'a pas évité la polynévrite.

Bibliographie. H. M.

DESROCHERS (G.) et LARUE (G. H.). Acquisitions récentes sur le traitement des polynévrites alcooliques (Présentation d'un cas). *Laval médical*, vol. II, n° 3, mars 1937, p. 81-86.

Chez un sujet grabataire, éthylique avéré, interné pour troubles du caractère avec idées de persécution, ayant évolué parallèlement à un syndrome neurologique paralytique et à l'installation de troubles digestifs, les auteurs ont institué un régime riche en vitamines B qui, en quelques jours, a transformé l'état du malade. D. et L. soulignent la fréquence particulière de l'avitaminose B. au Canada.

Courte bibliographie. H. M.

DRAGANESCO (State) et FAÇON (E.). Nouvelles contributions à l'étude des polyradiculo-névrites primitives en Roumanie. *Paris médical*, n° 19, 8 mai 1937, p. 411-415.

L'ensemble des cas constatés par les auteurs en Roumanie, et dont un certain nombre sont rapportés, correspond au tableau clinique signalé par Guillain et Barré dès 1916. H. M.

NAKAYA (M.) et NISHIMURA (K.). Sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë primitive (Ueber einen Fall von akuten primären infektiösen Polyneuritiden). *Psychiatria et Neurologia Japonica*, vol. 41, fasc. 1, janvier 1937, p. 1-12.

Observation d'un cas de syndrome de Guillain-Barré que Margulis considère depuis 1927 comme une polynévrite infectieuse primitive. Il s'agissait d'un homme de 23 ans, ayant présenté un syndrome infectieux (38,6) puis des secousses musculaires à la racine des membres et enfin des troubles sensitivo-moteurs de la jambe droite et du bras gauche. A noter également une abolition de plusieurs réflexes tendineux, un signe de Lasègue et, à la ponction lombaire, 2 g. d'albumine et 17 cellules. En quelques mois se produisit une amélioration progressive. H. M.

VACCARI (**Federico**). **Contribution à l'étude des tumeurs des nerfs périphériques (neurinomes)**. (Contributo allo studio dei tumori dei nervi periferici ; neurinomi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 49, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 1-40, 12 fig.

D'une étude d'ensemble de cette question et de l'examen de deux cas se dégagent un certain nombre de conclusions. Il s'agit de tumeurs de petite taille uniques, plus rarement multiples et étagées le long d'un même nerf qui se rencontrent surtout chez les sujets jeunes, du sexe féminin, et dont l'origine demeure discutée. La théorie mésenchymateuse comporte peu d'adeptes ; la nature nerveuse de ces formations est plus généralement admise ; elles dériveraient des cellules de Schwann ou plutôt de ces cellules non encore arrivées au terme de leur évolution, et seraient donc d'origine ectodermique. Histologiquement, deux types peuvent être observés : le type fibrillaire le plus commun et le type réticulaire considéré par certains comme un mode de transformation régressive de la variété précédente. Cliniquement, il peut s'agir de tumeurs complètement silencieuses, de diagnostic par conséquent très difficile. Plus fréquemment le malade présente une symptomatologie douloureuse caractéristique, en rapport beaucoup moins avec le volume de la tumeur qu'avec l'importance fonctionnelle et anatomique du nerf en cause et avec l'intensité de la compression des fibres nerveuses elles-mêmes. La lenteur de progression de ces formations, leur limitation nette, la guérison définitive plaident en faveur de leur nature bénigne ; à noter certains cas rares de transformation maligne histologiquement contrôlée ayant récidivé après ablation. Le traitement chirurgical semble donner les meilleurs résultats ; on s'efforcera d'énucléer la tumeur en respectant au maximum l'intégrité du nerf ; dans les cas où la valeur fonctionnelle de ce dernier n'est pas considérable et lorsque l'adhérence capsulaire ne permet pas l'énucléation, la réaction du nerf lui-même devra être préférée.

Bibliographie de 4 pages. H. M.

ÉPILEPSIE

ALEXANDRESCU (**Ion I.**). **Contributions à l'étude de l'épilepsie syphilitique.** *Thèse Bucarest*, 1937.

De même qu'un nombre d'épilepsies tardives ont pour cause la syphilis acquise, pareillement certains cas d'épilepsie infantile ont une étiologie hérédo-syphilitique. Parfois l'origine hérédo-spécifique est évidente, mais le plus souvent nous devons la dépister, même quand il y a lieu de soupçonner une autre cause, par exemple, une asphyxie d'origine obstétricale, ou une infection générale de l'enfance. Dans ces cas elle peut être associée au traumatisme ou à l'infection.

Les arguments sont de nature étiologique, clinique, sérologique et thérapeutique. Ainsi on trouve l'hérédo-syphilis en cause dans un grand nombre de cas d'épilepsie, 16 % selon Babonneix. D'après nos recherches, effectuées dans le service de M. l'Agrégé Dr Dem. Paulian, nous n'avons trouvé d'épilepsies syphilitiques que dans la proportion de 8,6 %. En général, la nature syphilitique de l'épilepsie est difficile à établir et c'est seulement la ponction lombaire qui peut nous éclairer d'une façon certaine. Le traitement de l'épilepsie syphilitique est mixte : nous devons faire un traitement antisyphilitique précoce et systématique en recourant même à la malariathérapie, mais nous ne supprimerons pas le traitement symptomatique, au contraire nous l'utiliserons dans tous les cas mais en le diminuant dès qu'il y a amélioration.

D. Paulian.

CRITCHLEY (**Macdonald**). **Epilepsie « musicogénique »** (Musicogenic epilepsy). *Brain*, LX, part. 1, 1937, p. 13-27.

C. rapporte onze observations personnelles d'épilepsie qu'il dénomme : musicogénique. Il s'agissait de sujets dont la culture musicale était très poussée, moyenne ou nulle. Tous les autres cas publiés sont également discutés ainsi que l'influence possible des multiples facteurs susceptibles de jouer un rôle favorisant ou déclenchant. Après avoir discuté de la valeur du facteur épilepsie et hystérie, l'auteur se demande si la musique ne déclenche pas l'épilepsie à la manière d'un véritable réflexe conditionné.

Bibliographie. H. M.

FENDER (**Frederick**). **Convulsions épileptiformes après excitations éloignées** (Epileptiform convulsions from « remote » excitations). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 2, août 1937, p. 259-267.

F. expérimente chez le chien une technique nouvelle permettant l'étude d'une crise épileptiforme provoquée sans que l'animal soit anesthésié ni maintenu. Il s'agit de phénomènes décrits en détail dans ce mémoire, beaucoup plus comparables à l'épilepsie clinique que les convulsions expérimentales habituellement provoquées par l'excitation électrique. H. M.

MARCHAND (**L.**). **Rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie**. *Paris médical*, n° 28, 10 juillet 1937, p. 29-41.

Etude d'ensemble complétée par de nombreuses références bibliographiques et dont les conclusions sont les suivantes :

« L'alcoolisme des parents est souvent une cause d'épilepsie chez leurs descendants. Parmi les accidents convulsifs qui surviennent sous l'influence des excès éthyliques il y a lieu de distinguer d'abord ceux qui apparaissent au cours de l'ivresse, du délire alcoolique aigu (delirium tremens) ou subaigu, et chez les alcooliques chroniques après de plus fortes libations. Il s'agit de crises épileptiques accidentelles, qui ne se reproduisent plus si le sujet devient tempérant. L'élément toxique joue le principal rôle, le rôle provocateur. La crise peut revêtir les caractères de l'épilepsie psychique.

« A côté de ces accidents convulsifs passagers, il y a lieu de décrire l'épilepsie alcoolique proprement dite, qui se traduit par des accès convulsifs survenant périodiquement sans cause déterminante, chez les alcooliques chroniques, même s'ils deviennent abstinents. En réalité, cette variété d'épilepsie est peu fréquente, puisqu'on ne la rencontre que chez 4,3 % des comitiaux. C'est généralement un accident tardif de l'alcoolisme chronique. Elle est due à des lésions matérielles des centres nerveux causées par l'intoxication ; en particulier, à la méningite chronique et à la sclérose cérébrale. L'auto-intoxication due à l'hépatite scléro-graisseuse, si commune chez ces malades, joue également un rôle important. Les altérations cérébrales et hépatiques peuvent être déterminées aussi bien par l'intoxication par le vin que par l'intoxication par les eaux-de-vie, les liqueurs et les apéritifs contenant des essences. »

H. M.

MARCO (**R. de**). **De l'action neurotoxique du venin d'abeille et de l'épilepsie humaine réflexe** (Sull'azione neurotossica del veleno di tracine e sull' epilessia umana riflessa). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XLVII, fasc. 1, janvier-février 1936, p. 204-208.

Chez un garçon de 15 ans, indemne de toute tare, l'auteur a vu survenir une crise épileptique à la suite des tentatives faites pour extraire le dard inclus dans un doigt après piqûre d'abeille.

Les convulsions tonico-cloniques d'abord localisées au doigt intéressé, puis à un membre, se généralisèrent.

Une excitation cutanée comparable à celle nécessitée par l'extraction, renouvelée quelques jours plus tard, demeura sans effet. Il faut donc admettre que le venin d'abeille peut avoir une action préparante dans le déclenchement de l'épilepsie par excitation afférente, c'est-à-dire en provoquant une hyperexcitabilité des centres corticaux sensitivo-moteurs.

Ces faits sont comparables aux différents phénomènes hyperkinétiques décrits par certains auteurs chez l'homme après piqûre d'insecte.

Bibliographie. H. M.

RADOVICI (A.), SCHACHTER (M.) et KISILEV (S.). L'épilepsie réflexe. *L'Encéphale*, vol. 2, nº 1, juin 1937, p. 26-50.

Les auteurs, après avoir passé en revue les différentes étiologies attribuées à l'épilepsie, rappellent les travaux relatifs à l'épilepsie réflexe ainsi que les cas cliniques susceptibles d'être intégrés dans ce groupe. L'épilepsie réflexe peut être due à des excitations des nerfs périphériques, à des irritations des nerfs viscéraux, à des excitations des organes de sens spéciaux ; de nombreux exemples illustrent ces différents chapitres. Du point de vue pathogénique, l'épilepsie réflexe est strictement dépendante des mécanismes de l'épilepsie en général ; en outre, l'élément de l'excitation périphérique est soumis à des excitants divers agissant directement au niveau des terminaisons nerveuses ; parfois il s'agit de processus inflammatoires qui, dans le cas des nerfs craniens, se propageraient depuis le nerf lésé, jusqu'aux espaces sous-arachnoïdiens ; selon P. Marie, en ce qui concerne les organes des sens, la lésion d'un nerf cranien produit par l'intermédiaire de ce même nerf, ou de ses gaines lymphatiques, des altérations névrogliques dans la région encéphalique où se termine ce nerf, déterminant ainsi la crise. La voie suivie par l'excitation pour arriver au cerveau serait, pour certains, la progression de l'inflammation le long du nerf ou de ses gaines ; pour d'autres, la voie afférente serait le vague. Les auteurs admettent que les excitations responsables doivent être les excitations anormales partant des cellules réceptives sensitivo-sensorielles et peut-être même des terminaisons réceptives végétatives. Ils apparentent même ces excitations d'origine cicatricielle à certaines excitations para-physiologiques capables de déclencher exceptionnellement des manifestations convulsives (chatouillements, éternuements par regard au soleil). De telles excitations ne sont néanmoins génératrices d'épilepsie réflexe que si le terrain a été en quelque sorte préparé par un mécanisme humoral, endocrinien, toxique, etc.

Comme fait limite, les auteurs admettent même l'éventualité d'une épilepsie réflexe d'origine corticale partant des zones réceptives cérébrales sensitivo-sensorielles en dehors de toute altération périphérique.

Bibliographie. H. M.

RONCATI (Cesare). Modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques après insufflation d'air dans l'espace vertébral dans un but thérapeutique (Modificazione della pressione del liquor negli epilettici in seguito ad insufflazione di aria nello speco vertebrale a scopo terapeutico). *Giornale di Psichiatria e di Neuropathologia*, LXV, f. 1-2, 1937, p. 78-81.

Les travaux de R. poursuivis sur un total de 34 épileptiques (épilepsie essentielle et épilepsie symptomatique) montrent que les résultats à attendre de cette thérapeutique paraissent en relation étroite avec les modifications simultanées subies par la pression et l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien ; la méthode s'annonce inefficace lorsque les modifications apportées sur ce liquide ne sont que transitoires ; au contraire, le fait que la pression et la quantité de liquide céphalo-rachidien tendent à diminuer au cours des ponctions successives constitue une indication à persévérer dans cette thérapeutique et à en espérer des résultats satisfaisants.

Bibliographie. H. M.

MYOCLONIES

DAVISON (Charles), RILEY (Henry Alsop) et BROCK (Samuel). Myoclonies rythmiques des muscles du palais, du larynx et d'autres régions (Rhythmic myoclonus of the muscles of the palate, larynx and other regions). *Bulletins of the neurological Institute,* vol. V, août 1936, p. 94-110, 12 fig., 16 planches.

Eude anatomo-clinique d'un cas de myoclonies oculaires, orales, palatines, pharyngées et laryngées. Il y avait une destruction du faisceau central de la calotte, de la substance médullaire de l'hémisphère cérébelleux droit, une légère atteinte du noyau dentelé droit et une pseudo-hypertrophie du complexe olivaire inférieur droit. De l'étude de ces cas et d'autres antérieurement rapportés, on peut conclure que la lésion responsable de la survenue de ces mouvements est habituellement localisée au faisceau central de la calotte homolatérale et au noyau olivaire du même côté. Dans de rares cas les lésions siégeaient au niveau du noyau dentelé et de l'olive bulbaire du côté opposé. Le plus souvent les myoclonies existaient du côté opposé à la lésion du faisceau central de la calotte ou de l'olive inférieure ; dans certains des cas rares avec atteinte du noyau dentelé, les mouvements correspondaient au côté de la lésion.

Bibliographie d'une page. H. M.

MAZZA (Antonio). Myoclono-épilepsie ataxique familiale (Mioclono-epilessia atassica familiare), *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LIX, fasc. IV, 31 décembre 1935, p. 750-777, 3 fig.

Observations de deux sœurs atteintes de myoclono-épilepsie de Unverricht avec symptômes ataxiques : à retenir l'étroite consanguinité des parents (oncle et nièce) et la notion de spécificité, puisque le père mourut paralytique général. M., en soumettant ces deux malades à l'épreuve de l'hyperpnée, a provoqué un état de tétanie mais pas de crise épileptique.

Bibliographie. H. M.

MOLLARET (P.), DELAY (Jean) et BETTANCOURT (I. J.). Un cas cliniquement presque pur de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngées chez un adulte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* nº 24, 12 juillet 1937, p. 1034-1038.

Nouveau cas de syndrome myoclonique rythmé intéressant le voile du palais, les cordes vocales et peut-être le constricteur supérieur du pharynx et les globes oculaires ; il s'individualise par le caractère solitaire du trouble moteur, le malade ne présentant aucune anomalie motrice, réflexe, sensitive ou cérébelleuse, contrairement

à la quasi-totalité des faits déjà publiés ; tout au plus peut-on noter une incertitude inconstante de la marche, plus subjective qu'objective. Aucun facteur étiologique ne peut être mis en évidence ; en particulier, le liquide céphalo-rachidien est strictement normal.

La pureté, presque absolue ici, du syndrome myoclonique rythmé vélo-laryngé en démontre l'autonomie réelle. Bibliographie récente complétant celle des publications antérieures de G. Guillain et de P. Mollaret. H. M.

PARHON (C. I.) et MARINESCO-BALOIU (D.). Epilepsie myoclonique d'origine encéphalitique. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. II, nº 4, p. 617-619.

A propos d'un cas typique d'épilepsie myoclonique dans laquelle l'examen anatomo-pathologique et les antécédents du malade permettent d'affirmer sa nature encéphalitique, les auteurs soulignent les altérations inflammatoires rencontrées dans les centres nerveux et l'accumulation de grandes quantités de glycogène ou d'une substance comparable plus spécialement localisée au niveau de la corticalité cérébrale et du cervelet. H. M.

PINTUS (G.). Etat mental et transmission héréditaire de l'épilepsie myoclonique de Unverricht (Stato mentale e trasmissione ereditaria della mioclono-epilessia di Unverricht). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. II, 30 juin 1937, p. 335-385.

D'après l'examen d'un cas d'épilepsie myoclonique de Unverricht, l'auteur discute de l'état mental de tels malades et considère que les troubles psychiques, pratiquement constants, sont en grande partie liés à la nature héréditaire de l'affection et s'intègrent dans le cadre de la débilité mentale. Ils sont à distinguer des réactions psychiques anormales qui suivent ou précèdent les accès épileptiques et sont liés à l'accès proprement dit. L'étude généalogique du cas rapporté montre qu'il s'agit d'une famille lourdement tarée ; un des frères du malade était atteint de la même affection.

De l'examen d'un certain nombre de cas publiés, P. considère que cette forme morbide est typiquement héréditaire et qu'elle se transmet suivant les mêmes lois de transmission des maladies récessives monogènes par croisement entre hétérozygotes récessifs. Les proportions mendéliennes y sont à peu près les mêmes que celles établies pour ces affections. La maladie semble prédominer dans le sexe féminin.

Bibliographie de trois pages. H. M.

SAVITCH (Eugène de). Etude anatomique d'un cas de myoclonies vélo-palato-laryngées avec nystagmus myoclonique rotatoire. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 5, mai 1936, p. 291-297, 6 fig.

Observation d'un cas dans lequel l'examen anatomique a montré une artériosclérose assez avancée avec de nombreux foyers anciens cicatrisés. Un de ces foyers se trouve dans chaque noyau dentelé. Il existe, en outre, une atrophie cérébellifuge systématique avec gliose secondaire des deux systèmes dentelés, atrophie et gliose ne donnant pas l'impression d'être d'origine artérioscléreuse. La double lésion olivaire peut être logiquement considérée comme la suite des lésions cérébelleuses systématisées. La légère gliose des noyaux rouges est une conséquence des lésions dentelées.

Semblable observation constitue une preuve que les myoclonies peuvent être déclanchées par interruption des voies cérébello-dento-rubrales. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

JONESCO-SISESTI, VASILESCO (N.) et PALADE (G.). Sclérose en plaques avec syndrome de Claude Bernard- Horner et vitiligo. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 23, 5 juillet 1937, p. 941-944.

Il s'agit d'un malade présentant, indépendamment d'une sclérose en plaques typique, quelques troubles sensitifs, un syndrome de Claude Bernard-Horner et des taches de vitiligo apparues au cours de la maladie. A propos de ce cas et de l'association exceptionnelle du syndrome de Claude-Bernard Horner et de la sclérose en plaques, les auteurs discutent des affinités électives possibles du virus pour certaines régions du névraxe. Il pourrait s'agir d'une affinité de niveau topographique ou d'une affinité de système. Mais alors que l'on constate une grande électivité pour les voies pyramidale, cérébelleuse et vestibulaire centrale, les lésions des systèmes sensitif et végétatif sont exceptionnelles et discrètes. L'existence du syndrome de Claude Bernard-Horner demeure donc par là même extrêmement rare. Si l'on admet, d'autre part, la réalité d'une participation nerveuse médullaire dans le mécanisme de production du vitiligo, on peut concevoir que la sclérose en plaques, en atteignant les centres végétatifs de la moelle, ait pu pervertir au niveau de la peau l'élaboration du pigment cutané. Une telle interprétation permet donc de rapprocher des manifestations fonctionnelles en apparence très lointaines. H. M.

MIRCEA (Coatu G.). Le traitement de la sclérose en plaques par la radiothérapie vertébrale et profonde et par l'anthiomaline. *Thèse Bucarest*, 1937.

On peut conclure en étudiant les différentes modalités du traitement de la sclérose en plaques :

Les rayons X ont une action cytolytique sur le processus de prolifération névroglique. Cette action est plus accentuée sur le noyau surtout au stade de division cellulaire. Les doses modérées de rayons X ont une action excitante, c'est-à-dire qu'elles produisent des modifications humorales directes ou indirectes qui s'extériorisent par une exaltation de l'activité physiologique du tissu. Les malades traités par divers médicaments même associés à l'action des rayons X présentent des faibles améliorations seulement dans les phases incipientes de la maladie.

Les recherches que nous avons entreprises dans le service neurologique de l'hôpital central, permettent de conclure : La rœntgenthérapie seule n'a pas donné des améliorations notables dans les cas très avancés, mais seulement au début de l'affection. Parmi tous les traitements associés, la radiothérapie profonde vertébrale combinée avec les injections d'Anthiomaline (anthimonio-thiomalat de lithium) a été le plus efficace. Cette association a agi favorablement dans des cas anciens (3-5 ans), où l'on n'a rien obtenu ou seulement des améliorations trop faibles avec les autres traitements. L'action favorable s'est manifestée même après 6-8 piqûres d'anthiomaline et 6 séances de radiothérapie. L'action favorable concerne l'ensemble des symptômes, mais elle est plus accentuée sur la marche et un peu moins accentuée sur la force musculaire, la parole, les tremblements intentionnels, l'écriture et le nystagmus. L'association de la radiothérapie avec l'anthiomaline donne aujourd'hui les résultats les plus durables dans la sclérose en plaques.

Les avantages de l'usage de l'anthiomaline : ce médicament ne provoque pas d'albuminurie, pas de glycosurie et n'accroît pas la quantité d'urée dans le sang. L'élimination commence tout de suite après la piqûre et finit en trois jours. Les piqûres

n'ont jamais donné de quintes de toux émétisantes, elles ont été bien tolérées localement, de sorte qu'on peut injecter de grosses doses globales. D. Paulian.

PUTNAM (Tracy J.). **Mise en évidence d'oblitérations vasculaires dans la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite** (Evidences of vascular occlusion in multiple sclerosis and « encephalomyelitis »). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 6, juin 1937, p. 1298-1321, 12 fig.

P. reprend l'exposé des données admises par nombre d'auteurs relativement à l'existence dans ces deux affections de dilatations vasculaires, de thromboses, d'hémorragies périvasculaires et de dépôts de pigment sanguin. L'utilisation de techniques perperfectionnées a permis à P. de démontrer l'existence de thromboses à différents stades chez plusieurs malades atteints de sclérose en plaques et d'encéphalomyélite, et de confirmer la survenue fréquente dans les lésions aiguës d'engorgements vasculaires et d'hémorragies périvasculaires, et, dans les lésions chroniques, d'oblitérations vasculaires. Des études expérimentales et histologiques antérieures ont montré que de telles lésions étaient capables d'engendrer les altérations parenchymateuses caractéristiques de ces deux maladies. Des thromboses ont été occasionnellement trouvées dans d'autres organes, chez des sujets atteints de sclérose en plaques : l'anomalie initiale doit être vraisemblablement recherchée dans le mécanisme de la coagulation sanguine. H. M.

PUTNAM (Tracy J.) et **ADLER** (Alexandra). **Architecture vasculaire des lésions de la sclérose en plaques** (Vascular architecture of the lesions of multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 1, juillet 1937, p. 1-15, 11 fig.

Les modifications de l'architecture vasculaire et des relations entre les vaisseaux sanguins et les plaques de sclérose ont fait l'objet d'une étude approfondie de la part de P. et A. Utilisant une technique de reproduction sur verre, ils ont pu constater que la structure vasculaire des lésions est absolument caractéristique ; il apparaît que de petites plaques ont tendance à circonscrire des veines engorgées qui se montrent noueuses et sinueuses ; dans le cas où un thrombus se constitue dans une veine, une zone de nouvelle dégénérescence s'organise, en relation étroite avec ce vaisseau ; on observe enfin une augmentation des capillaires dans ces plaques de sclérose, bien que parfois il y ait plutôt raréfaction. H. M.

SWAN (Kenneth C.) et **MYERS** (Harold B.). **Etude expérimentale de la lipase sérique dans la sclérose en plaques** (Experimental studies of serum lipase in multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 2, août 1937, p. 288-290.

S. et M. ont repris cette étude à partir de 9 malades et en répétant les examens, durant une période de 18 mois. Aucune constatation n'a permis d'admettre la notion d'une activité lipolytique dans les sérums de ces malades. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BEAUDOUIN (H.) et **DAUMÉZON** (G.). **Essai de traitement spécifique chez divers psychopathes présentant des réactions humorales positives.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 4, avril 1937, p. 560-575.

L'auteur a tenté d'appliquer l'épreuve du traitement spécifique dans le but de rechercher l'étiologie syphilitique possible de certains troubles mentaux tels que démence précoce et délires systématisés. Toutefois la théorie de l'irréversibilité de nombreux syndromes psychiatriques ne permet pas à cette épreuve de constituer un critère absolu ; elle peut néanmoins être considérée comme un argument de valeur. Plus de 100 malades atteints d'affections mentales diverses et présentant un ensemble évident de réactions humorales positives ont été traités par les thérapeutiques antisyphilitiques classiques. L'expérimentation qui s'échelonne sur quatre années permet les conclusions suivantes : on peut parvenir, au point de vue humoral, à « blanchir » partiellement une notable proportion de malades. La disparition totale de toute réaction est assez rare, mais non exceptionnelle. Malgré la forte proportion de malades en très mauvais état, la thérapeutique spécifique permet de stabiliser les lésions viscérales ou cutanées. Aucun balencement ni aucune corrélation entre l'évolution du processus mental et du processus physique n'ont pu être constatés. Cette épreuve n'a apporté aucun élément en faveur de l'étiologie syphilitique des psychoses autres que la paralysie générale et les troubles mentaux du tabes.

Ces tentatives ont montré, d'autre part, que dans la paralysie générale le stovarsol semble être la médication de choix chez des malades déjà impaludés ; il sera associé à la pyrétothérapie soufrée toutes les fois que l'état général le permet. Le stovarsol et les arsenicaux pentavalents peuvent atténuer dans une certaine mesure les désordres tabétiques ; mais aucune action n'a été constatée sur l'état mental de ces malades. Chez les maniaques, les déprimés, les folies circulaires à réactions humorales positives, les améliorations ne semblent pas attribuables à la thérapeutique spécifique. Dans le groupe des schizophrénies et de la démence précoce, une seule rémission s'est produite sur 12 malades, et ne permet donc aucune conclusion. Dans la psychose hallucinatoire chronique, enfin, la thérapeutique fut également sans action.

Bibliographie. H. M.

CRAJA (PAUL L.). Contributions à l'étude de la malariathérapie. Résultats statistiques pour les années 1925-1936. *Thèse Bucarest*, 1937.

La malariathérapie est un des plus importants moyens dans le traitement de la syphilis nerveuse.

Ce moyen de traitement produit des rémissions durables et importantes lorsqu'il est appliqué de bonne heure dans des conditions bien définies. On peut appliquer la malariathérapie à tout âge à la condition d'un examen général rigoureux du malade, fait avant le commencement du traitement. Ceci fait, la mortalité est tombée de 17,5 % en 1925 à 1,93 % en 1936. Les rémissions sont produites dans presque tous les troubles neuro-syphilitiques, cependant les résultats les plus favorables ont été obtenus dans la paralysie générale progressive, la syphilis méningo-encéphalitique, la tabo-paralysie générale progressive et le tabes.

Nous avons obtenu les pourcentages suivants :

a) Dans la paralysie générale progressive, sur 638 malades, 267 ont eu des rémissions et 250 des améliorations, ce qui fait que 517 malades ont bénéficié du traitement malarique, soit un pourcentage de 81,03 % ; *b*) dans la tabo-paralysie générale, sur 115 malades, 41 ont eu des rémissions, 50 ont été améliorés. Ainsi 91 malades ont bénéficié du traitement, soit un pourcentage de 79,13 % ; *c*) dans la syphilis méningo-encéphalitique, 292 malades ont été soignés, 179 ont eu des rémissions, 87 ont été améliorés, soit 226 malades qui ont profité du traitement, c'est-à-dire un

pourcentage de 91,09 % ; *d*) dans le tabes sur 181 malades traités, 5 ont eu des rémissions, 145 ont été améliorés, soit 150 malades qui ont profité du traitement avec un pourcentage de 82-87 %.

Vu les résultats obtenus et le nombre d'accidents mortels de plus en plus réduits, la malariathérapie précoce s'impose dans le traitement de la neuro-syphilis afin d'obtenir les résultats les plus satisfaisants. D. Paulian.

DEAN (James). Action de la pilocarpine sur la rétention d'origine nerveuse (The effect of pilocarpine on neurogenic urinary retention). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, nº 1, janvier 1937, p. 154-162.

D. rapporte une statistique importante montrant la valeur réelle de la pilocarpine dans ces cas ; son usage n'entraîne pas de réactions toxiques graves et peut souvent éviter le cathétérisme.

Bibliographie. H. M.

LECLERCQ (Charles). Application thérapeutique de vues biologiques nouvelles sur le brome (hormones sédatives), 1 vol. 111 pages, G. Frère, édit., Tourcoing.

Dans une première partie, l'auteur reprend l'étude du brome du point de vue biologique et rappelle les différentes théories envisagées, les recherches les plus récentes conduisant à considérer cet élément comme le principe essentiel des hormones régulatrices de l'excitation et du sommeil. L. expose ensuite les recherches successives effectuées pour l'obtention d'une hormone sédative bromée et les résultats obtenus chez la souris par le di-bromo-cholestérol. Cliniquement, d'après l'ensemble des observations rapportées, il apparaît que le di-bromo-cholestérol jouit de propriétés sédatives indiscutables dans les états d'excitation, d'anxiété et d'insomnie. Enfin chez les épileptiques, ce corps peut être substitué partiellement ou intégralement au barbiturique habituel.

Bibliographie de 5 pages. H. M.

OSTLIND (Sven). Exposé des résultats obtenus dans 50 cas de différentes psychoses traitées par la narcose dite prolongée selon la méthode de Ström-Olsen (Account of the results obtained in 50 cases of various psychoses treated with so-called prolonged narcosis according to the Ström-Olsen method). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 4, 1936, p. 847-860.

O., qui a utilisé la méthode de Ström-Olsem, en expose la technique et rapporte ses propres résultats. Bien que tous les risques propres à cette thérapeutique ne puissent être supprimés, ils sont du moins très diminués. Le total des améliorations est encourageant. Il semble que les cas de psychopathie et de schizophrénie récents soient les plus sensibles à cette thérapeutique. Les hallucinations cessent ou s'estompent. Dans la psychose maniaque-dépressive, elle paraît abréger les périodes de dépression et de manie sans toutefois prévenir les rechutes. Enfin la méthode s'avère particulièrement efficace chez les psychopathes. H. M.

PANDELE (Gheorghiu N.). Contributions à l'étude de la malariathérapie. Résultats statistiques pour l'année 1936. *Thèse Bucarest*, 1937.

Au cours de l'année 1936, ont été internés dans le service de neurologie de M. le Dr Dem. Paulian, agrégé, de l'hôpital central, 361 malades avec diverses formes de

syphilis nerveuse. Parmi eux, ont été inoculés avec malaria tierce 187 malades ; 156 ont fait des accès typiques fébriles.

La réceptivité pour la malaria a été de 82,87.

Les résultats thérapeutiques de la malariathérapie ont été favorables spécialement dans les cas de paralysie générale progressive, tabo-paralysie générale, syphilis méningo-encéphalique et tabes.

Ainsi on a obtenu :

a) Chez 62 paralytiques généraux traités : 26 rémissions cliniques (41,93 %) ; 31 améliorations (51,61 %) ; 3 stationnaires (4,83 %) ; 2 décès (3,22 %) ; *b*) chez 10 malades de tabo-paralysie générale traités : 6 rémissions cliniques (60 %) ; 4 améliorations (40 %) ; *c*) chez 50 malades de syphilis méningo-encéphalique : 35 rémissions cliniques (70 %) ; 12 améliorations (24 %), 3 stationnaires (6 %) ; *d*) chez 28 malades tabétiques, 17 améliorations (60,7 %) ; 10 stationnaires (35,71 %), la succombé (3,57 %) ; *e*) dans 3 cas d'atrophie optique, on a obtenu seulement l'arrêt de la maladie (100 %) ; *f*) chez 3 malades d'hérédo-syphilis (p. g. juvénile) : 3 améliorations (100 %) ; *g*) 3 malades ont succombé (1,32 % de 156 traités) ; *h*) 134 malades, du total de 156 cas réceptifs, ont bénéficié de la malariathérapie (85, 89 %). La malariathérapie constitue ainsi la méthode d'élection dans le traitement de la syphilis nerveuse.

D. Paulian.

PAULIAN (D.) et MARINESCO-BOJOIO (E.). La kinésithérapie du système nerveux. L'hémiplégie. *Archives de Neurologie*, n° 2, 1937, p. 329-343, 4 fig.

P. et M. qui mettent en œuvre cette thérapeutique de façon relativement précoce (entre le 2e et le 14e jour après l'ictus) chez les hémiplégiques, rapportent leurs heureux résultats et exposent en détail la technique utilisée. Ils ont également obtenu quelques améliorations sur des malades présentant des troubles de coordination.

H. M.

SKRZYPINSKA (Mme J.). Le traitement des enfants arriérés par la diélectrolyse transcérébrale d'iode et de calcium (Dotychczasowe wyniki le czenia w oligofrenii jenizacja srodmozgowa). *Rocznik Psychiatryczny*, XXIX-XXX, 1937, p. 87-102.

Après traitement de 46 enfants arriérés (mongoliens, idiots, imbéciles, débiles) d'âge variant de quelques mois à 15 ans, l'auteur a obtenu des améliorations appréciables chez 32 sujets en utilisant la technique de Bourguignon. Bien qu'il faille tenir compte de la possibilité d'améliorations somatiques et psychiques spontanées, certaines constatations doivent permettre d'attribuer les progrès réalisés chez certains sujets, exclusivement à la thérapeutique. Cette dernière apparaît comme la plus efficace dans le groupe de celles ordinairement recommandées dans ces cas.

H. M.

URECHIA (C. I.), RETEZEANU (Al.) et BLASIU (A.). La porphidine dans le traitement des états dépressifs. *Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie*, t. 4, n° 4, p. 541-546.

La porphidine, administrée par voie buccale ou intramusculaire a été employée par les auteurs dans 14 cas de syndrome auxieux ou dépressif ou de mélancolie légère. Des résultats satisfaisants ont été obtenus. Cette médication peut être parfois

supérieure à la thérapeutique par les opiacés dont elle ne présente pas les inconvénients ; elle agit efficacement sur l'état général et sa toxicité est minime. Moins active que les opiacés, dans les mélancolies graves, elle peut y être utilement associée. Par contre, son action est pratiquement nulle dans les états dépressifs liés à la démence précoce.

Bibliographie. H. M.

WEGIERKO (Jacob). Le léger choc insulinique comme facteur hypnotique et analgésique. *Paris médical*, nº 17, 24 avril 1937, p. 365-368.

Dans des cas d'insomnie et pour différents syndromes douloureux, W. emploie avec succès le choc insulinique déterminé par l'injection sous-cutanée de 20 à 40 unités d'insuline. H. M.

RADIOLOGIE

DAVID (M.), STUHL (L.), ASKENASY (H.) et BRUN (M.). Aspects pneumographiques de l'aqueduc de Sylvius et du IVe ventricule à l'état normal et pathologique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 21, nº 5, mai 1937, p. 193-221.

L'absence ou la présence de l'aqueduc de Sylvius et du IVe ventricule sur les ventriculogrammes est une notion capitale pour le neuro-chirurgien. Le remplissage de ces cavités est du reste plus difficile que celui des ventricules latéraux et il importe d'injecter une quantité d'air suffisante. Indépendamment de la nécessité d'une technique correcte, seule une grande habitude permet une bonne interprétation des clichés.

Après un rappel de l'aspect pneumographique normal de ces cavités, les auteurs passent en revue les diverses images correspondant aux différentes localisations.

Ils soulignent l'importance des principes généraux qui commandent l'étude de ces images, en particulier : étude du calibre, de la direction, des déformations ; examen de la situation du carrefour occipito-temporal et de la position des cornes temporales et occipitales. La situation et la nature de l'obstacle confèrent au ventriculogramme des caractères distincts : les tumeurs de la région épiphysaire déterminent un effacement des récessus du IIIe ventricule et souvent l'amputation de la partie postérieure de celui-ci, mais dans certains cas (tumeur de faible volume) les images prêtent à confusion avec les lésions sténosantes de l'aqueduc de Sylvius. Les lésions sténosantes de l'aqueduc sont de deux ordres : dans les cas de sténose inflammatoire, le rétrécissement progressif de cette cavité est caractéristique ; cette dernière est au contraire marquée d'une interruption brusque dans les cas d'oblitération tumorale. D'autres aspects peuvent cependant s'observer en cas de tumeur. Les aspects observés dans les tumeurs de la protubérance consistent en déplacements du IIIe ventricule et de l'aqueduc. La présence de tumeurs du vermis ou du toit du IVe ventricule se caractérise par le refoulement en avant de l'aqueduc et de la partie supérieure du IVe ventricule ; par l'absence de l'image du IVe ventricule dans les tumeurs du vermis ; par une amputation de la partie basse du IVe ventricule ; par l'absence de déplacement latéral de ce ventricule ou par un déplacement minime ; par l'ascension peu marquée et symétrique des cornes occipitales. Dans la majorité des tumeurs des hémisphères cérébraux, on observe alors et avant tout l'aspect suivant : la portion sus-tentorielle de l'aqueduc est en général seule visible, petite, non dilatée, et sa direction est modifiée ; l'aqueduc est « comme brisé ». La portion sous-tentorielle n'est habi-

tuellement pas visible. Ces aspects s'observent dans les tumeurs volumineuses et les images varient lorsqu'il s'agit de formations plus petites. Les tumeurs du IVe ventricule n'entraînent pas sur les clichés de face de modifications dans la direction et les contours de l'aqueduc et du ventricule. Sur les profils, la portion visible du ventricule varie selon les cas, donnant lieu à différents aspects. Les tumeurs basilaires, neurinomes de l'acoutisque, méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux, cholestéatomes, etc., se caractérisent principalement par un refoulement latéral prononcé de l'aqueduc et du IVe ventricule et par une rétropulsion minime de ces conduits. Parmi les affections inflammatoires pseudo-tumorales de la fosse cérébrale postérieure, l'arachnoïdite généralisée se caractérise par une dilatation sans déformation du IVe ventricule; dans les arachnoïdites localisées à la grande citerne, l'aspect des ventriculogrammes varie avec le volume du kyste; dans les sténoses inflammatoires du IVe ventricule, les aspects de ce dernier sont variables suivant les cas, mais il n'existe aucune déviation latérale ni du ventricule ni de l'aqueduc. Dans les cérébellites enfin, la ventriculographie montre, outre l'absence ou la faible dilatation des ventricules latéraux et moyen, un aqueduc et un IVe ventricule bien injectés et non distendus, mais de direction plus verticale que normalement; l'aqueduc enfin paraît étiré, le IVe ventricule tend à affecter une forme rectangulaire.

Ces épreuves généralement superflues dans la majorité des cas de tumeur des hémisphères cérébraux et de la protubérance ont au contraire une importance capitale dans les autres affections considérées. A retenir, dans ce travail, l'intérêt des figures et des schémas qui illustrent chacun des cas étudiés.

Bibliographie. H. M.

ELSBERG (Charles A.), DAVIDOFF (Leo M.) et DYKE (Cornelius G.). Le traitement radiologique des tumeurs cérébrales à la salle d'opération par irradiation directe par la plaie opératoire (The roentgen treatment of tumors of the brain in the operating room by direct radiation through the open wound). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 19-32, 2 fig.

Les auteurs rappellent les avantages de cette méthode et de l'appareillage utilisé, ce qui permet l'administration de doses élevées dans un temps relativement court et évite les effets nuisibles des radiations sur la substance molle et osseuse. 18 malades ont été traités, 5 sont morts de complications diverses peu de temps après l'intervention. Le recul des années manque encore pour permettre de juger de la valeur d'une telle technique. Des recherches expérimentales sont simultanément poursuivies sur des singes, mais il semble, d'après les premiers résultats, que cette méthode même correctement appliquée ne soit pas absolument exempte de dangers.

H. M.

FREEMAN (Walter). Action des injections de dioxyde de thorium colloïdal au niveau des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens (Effect of injections of colloïdal thorium dioxide on the ventricules and subarachnoïd spaces). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 2, août 1937, p. 340-347, 6 fig.

D'après les constatations faites par biopsie et après autopsie sur 8 individus ayant antérieurement été soumis à une injection de dioxyde de thorium colloïdal, au niveau des ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, F. montre que cette substance provoque une réaction inflammatoire transitoire au niveau des plexus choroïdes, de l'épendyme et des méninges. Dans les cas d'oblitération ventriculaire, il peut se pro-

duire des altérations inflammatoires graves avec épendymite suppurée, desquamation épendymaire et formation d'amas de thorium inclus dans les phagocytes sur la paroi mise à nu des ventricules. De telles constatations méritent donc d'être retenues au point de vue de l'emploi de cette substance dans les ventriculographies.

H. M.

HERSKOVITS (Eugen). **Coup d'œil sur la radiothérapie d'aujourd'hui dans les maladies du système nerveux.** *Archives de Neurologie*, n° 2, 1937, p. 280-318, 16 fig.

H. expose ses propres résultats obtenus au cours d'une pratique de 10 années dans différentes affections du système nerveux et des glandes endocrines en précisant les doses employées et la technique suivie selon les différents cas.

H. M.

HUANT (Ernest). **Une méthode de rœntgenthérapie fonctionnelle ; la radiothérapie plexo-cérébrale à très faibles doses** (**d'après les techniques de Hirtz**). **Applications à un certain nombre d'affections nerveuses et neuro-glandulaires**). *La Presse médicale*, n° 73, 11 septembre 1937, p. 1292-1293.

Le principe essentiel de la méthode est l'emploi de très faibles doses, de champs multiples et constants, toutes conditions permettant un traitement prolongé sans entraîner le moindre risque pour le malade. H. applique un total de 20 *r* à 30 *r* par séance ; les portes d'entrée varient suivant les cas, mais il importe de garder au moins constant le champ occipital-cervical et les deux champs temporo-pariétaux ; il est nécessaire également qu'en même temps que l'irradiation centro-cérébrale existe au moins une irradiation sympathique, soit ganglionnaire, soit plexale. Ces précautions étant respectées le traitement a pu être poursuivi pendant 100 séances (2 par semaine) sans entraîner le moindre trouble immédiat ou lointain. Une telle thérapeutique est indiquée : 1° dans les séquelles de sinusites et périsinusites profondes ; 2° dans certaines névrites et névralgies ; 3° dans les troubles neuro-glandulaires et certaines psychonévroses ; 4° dans certaines séquelles des grandes encéphalopathies chroniques ; 5° dans les psychoses. Elle permet de joindre à une action directe d'équilibration réversible et de stimulation fonctionnelle une action réflexe neuro-végétative d'où découlent des effets d'ordre vasculaire, trophique ou endocrinien ; elle s'applique donc à des cadres pathologiques assez vastes et a donné, entre les mains de H., une proportion de résultats très satisfaisants.

Bibliographie. H. M.

PAULIAN (D.) et **POPP** (Leonida). **Considérations sur les possibilités actuelles de diagnostic dans les tumeurs intracraniennes.** *Archives de Neurologie*, n° 2, 1937, p. 261-279, 12 fig.

Après un exposé des principaux signes radiologiques fournis par l'exploration du crâne dans les différentes formes de tumeur cérébrale, P. et P. s'élèvent contre la tendance de certains auteurs à négliger cette méthode d'examen et à lui préférer la ventriculo- et l'artériographie. Il s'agit de modes d'examen non exempts de dangers qui ne doivent être pratiqués qu'en cas de besoin absolu.

Bibliographie. H. M.

SCHWAB (Robert S.), FINE (JACOB) et MIXTER (William Jason). Diminution des troubles secondaires à l'encéphalographie par inhalation d'un mélange à 95 % d'oxygène (Reduction of postencephalographic symptoms by inhalation of 95 per cent oxygen). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 6, juin 1937, p. 1271-1282, 7 fig.

Les travaux récents de Fine, Frehling et Starr ont démontré que l'inhalation d'un mélange contenant 95 % d'oxygène, faite pendant un certain nombre d'heures, entraînait une accélération considérable de la vitesse d'absorption de l'air contenu dans les tissus (cavité péritonéale, graisse sous-cutanée, etc.). Les auteurs appliquant cette méthode au moyen d'un appareil inhalateur simple à 37 sujets, après encéphalographie, ont obtenu, en trois heures, la disparition de tout l'air contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens et d'une grande partie de celui des ventricules. Les malades qui, aussitôt après l'encéphalographie, sont ainsi traités demeurent à peu près exempts de céphalée et des autres réactions habituelles. Les résultats de ce traitement seraient même encore supérieurs, lorsque l'encéphalographie elle-même est faite au moyen d'oxygène. Cette méthode n'entraîne aucune complication cardiaque ni pulmonaire.

H. M.

MUSCLES

LANARI (A.). Action contracturante de l'acétylcholine sur la musculature striée des malades myotoniques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 19, 1937, p. 546-547.

L. a pratiqué l'injection intra-artérielle de 0,04 g. d'acétylcholine chez des sujets normaux et chez 6 myotoniques. Alors que chez les premiers l'injection ne produit pas d'effet moteur, elle produit chez les derniers et de façon constante, une contracture musculaire réversible dans le segment injecté. Par contre, l'injection de 0,05 g. en plein muscle fut inopérante chez ces malades. H. M.

LARUELLE (L.) et MASSION-VERNIORY (L.). Action de la prostigmine dans un cas de myasthénie à forme de dystrophie musculaire progressive. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, juin 1937, p. 376-381, 2 fig.

Histoire clinique d'une malade de 37 ans chez laquelle évolue de façon lentement progressive une affection à caractère myopathique. En réalité, l'absence d'atrophie, la conservation des réflexes tendineux et idio-musculaires, l'allure des chronaxies avec absence de réaction myotonique, l'existence de périodes d'activité musculaire normale ont fait porter le diagnostic de myasthénie. A souligner : l'influence de la grossesse sur la maladie, apparue en effet après un accouchement, la participation vraisemblable du système neuro-végétatif, le caractère atypique de ce cas, l'existence d'une réaction myasthénique des pupilles à la lumière, enfin l'efficacité thérapeutique de la prostigmine qui supprime pour un temps toute fatigabilité musculaire, ainsi qu'en témoignent les tracés obtenus avant et après les injections.

H. M.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (St.), FAÇON (E.) et BUTTU (G.). Etude d'un cas de polymyosite hémorragique avec purpura (Studium eines Falles von Polymyositis haemorragica mit Purpura). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1937, CXLIII, n°s 5 et 6, p. 229-238.

Description d'une observation clinique comportant l'association d'un syndrome fébrile, de douleurs musculaires, d'un déficit moteur et d'un purpura.

Les auteurs firent certains examens complémentaires, dont deux donnèrent des résultats particuliers ; d'une part, la formule sanguine mit en évidence une éosinophilie élevée (17 %) ; d'autre part, une biopsie d'un fragment musculaire révéla des lésions indiscutables des fibres musculaires de caractère dégénératif et d'infiltration hémorragique. Aussi les auteurs concluent-ils à une polymyosite hémorragique primitive.

Par ailleurs le taux musculaire de la vitamine C était abaissé. Sans vouloir tirer de ce fait une conclusion étiologique, M. et ses collaborateurs en déduisirent l'intérêt, au point de vue thérapeutique, d'un traitement par l'acide ascorbique ; celui-ci parut entraîner une amélioration réelle. P. MOLLARET.

PALEARI (Antonio). **Influence de l'hormone folliculaire sur le métabolisme créatinique chez des myopathiques** (Influenza dell ormone follicolare sul ricambio creatinico in soggetti miodistrofici). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. 1, 31 mars 1937, p. 101-110, 5 tableaux.

Le métabolisme des corps créatiniques chez les sujets myopathiques traités par l'hormone folliculaire augmente en même temps que l'on constate une réduction de la créatinurie dans les cas de dystrophie musculaire progressive ; mais il reste inchangé dans les autres formes de myopathie.

Bibliographie. H. M.

VASILESCO (Nicolas C.). **Hépatonéphrite grave chez une myasthénique au cours du traitement par le chlorure de potassium.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 10, 22 mars 1937, p. 378-382.

Chez une myasthénique traitée depuis 10 jours par le chlorure de potassium (10 g. le premier jour avec augmentation progressive jusqu'à 20 gr.), V. a observé une hépato-néphrite grave vraisemblablement toxique et en rapport avec cette médication. De nouvelles recherches paraissent donc nécessaires avant d'envisager l'emploi d'une telle thérapeutique. H. M.

WINKELMAN (N. W.) et **MOORE** (Matthew T.). **La prostigmine dans le traitement de la myasthénie grave et de la dystrophie musculaire** (Prostigmin in the treatment of myasthenia gravis and muscular dystrophy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 2, février 1937, p. 237-253, 6 fig.

W. et M. ont traité par la prostigmine 6 sujets atteints de myasthénie grave, 6 de dystrophie musculaire et un de sclérose latérale amyotrophique, pendant un temps suffisamment long pour pouvoir juger de sa valeur thérapeutique. Dans la myasthénie grave l'action de l'injection intramusculaire de prostigmine apparaît dans un délai de 3 à 5 minutes ; son effet atteint son maximum en une demi-heure et s'atténue progressivement en trois à cinq heures. Dans les formes légères on peut ainsi obtenir une disparition momentanée complète de tous les troubles et des signes cliniques ; l'amélioration, quoique moins importante dans les formes graves, justifie néanmoins la continuation du traitement. W. et M. ont essayé d'user de doses fractionnées (1 cc. trois fois par jour) dans l'espoir de prolonger la durée d'activité quotidienne du

malade. Ce mode d'administration supprime les réactions désagréables propres aux fortes doses telles que crampes, nausées, vomissements, et prolonge en effet le temps d'amélioration subjective. Dans la période de début de la dystrophie musculaire, la prostigmine améliore la force musculaire. Mais, en raison de la lenteur d'évolution do l'affection, l'afficacité thérapeutique possible ne saurait être jugée qu'après un délai très prolongé. Dans les formes très évoluées avec atrophie musculaire importante et contractures, aucune amélioration clinique ne fut constatée. Chez l'enfant les réactions désagréables sont moins intenses ou font défaut. Dans le seul cas de sclérose latérale amyotrophique traité, l'administration de prostigmine fut suivie d'une augmentation marquée du tremblement fibrillaire. H. M.

MALADIES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

AMYOT (Roma). Rétinite pigmentaire, adipose, arriération mentale. Syndrome de Laurence-Bordet-Biedl. *L'Union médicale du Canada*, t. LXVI, nº 8, août 1937, p. 823.

A. rappelle la symptomatologie de cette affection et en rapporte un cas particulièment typique.

Bibliographie. H. M.

BOGAERT (Ludo van) et SAVITSCH (Eugène de). Sur une maladie congénitale et hérédo-familiale comportant un tremblement rythmique de la tête, des globes oculaires et des membres supérieurs. (Ses relations avec le nystagmus-myoclonie et le nystagmus congénital héréditaire). *L'Encéphalé*, vol. I, nº 3, mars 1937, p. 113-140, 1 planche hors texte.

Importante étude clinique d'une famille de 109 individus (dont 84 furent directement examinés par les auteurs) et dont 40 sont atteints d'une maladie tremblante particulière. 33 d'entre ces derniers ont pu être complètement étudiés. Cette souche présente une série de combinaisons cliniques d'une richesse variable, depuis le tremblement congénital isolé des globes oculaires, jusqu'au complexe morbide comportant le tremblement des yeux, de la tête, des membres supérieurs, l'épilepsie et parfois une attitude dystonique du cou et des troubles mentaux importants. Un des sujets atteint de la forme grave présentait la symptomatologie suivante : 1º des mouvements des globes oculaires horizontaux, à type d'oscillations rythmiques, avec parfois élévation des globes oculaires et mouvements de circumduction ; ces derniers n'ont que les apparences des nystagmus ; ils ne présentent pas les deux phases bien distinctes et les oscillations ne sont ni régulières ni constantes dans leur ampleur. L'exploration labyrinthique est pratiquement négative. Ces mouvements s'accompagnent de mouvements palpébraux rythmiques d'amplitude inégale, mais vraisemblablement synchrones et qui rendent difficile l'interprétation des nystagmogrammes ; 2º des mouvements oscillatoires de la tête et des membres supérieurs, amples, rythmiques, exagérés par l'intention et l'émotion, incoercibles, mais disparaissant pendant le sommeil. 3º une attitude particulière du tronc et de la tête qui est en antéflexion légère, avec perte des mouvements automatiques des bras, et une certaine contention du corps, tous signes en rapport possible avec la défense réflexe que le malade oppose à ses mouvements involontaires. Elle diffère de celle des parkinsoniens ; en outre, l'hypertonie de fond, la rigidité du masque, les caractères de la parole font défaut ; le tremblement

s'écarte par son ampleur et ses localisations à des segments entiers de celui de la maladie de Parkinson essentielle.

Le tremblement oculaire, congénital, reste donc par sa fréquence même le noyau central du syndrome. Sa cause est difficile à élucider. En raison de l'absence d'examen oculaire spécialisé chez les 39 malades rapportés, il est impossible d'exclure un trouble des milieux et l'existence de scotomes, par contre celle d'une achromatopsie peut être éliminée. L'état des fonctions vestibulaires qui n'a pu être examiné que dans un seul cas permet simplement de conclure à l'existence de contractions rythmiques des yeux chez un sujet présentant une hyperexcitabilité vestibulaire. Les auteurs discutent de la possibilité d'intégrer les mouvements involontaires de la tête et des membres dans le cadre du tremblement essentiel héréditaire ; plusieurs arguments paraissent s'y opposer. Au point de vue de la généalogie pathologique on peut affirmer : 1° le caractère dominant de la maladie ; 2° l'absence de prédilection ni de liaison au sexe ; 3° le caractère peut rester latent et il suffit d'une union homozygote pour le révéler avec une gravité exceptionnelle ; 4° l'alliance d'un individu intact avec une souche non consanguine, mais tarée au point de vue oculaire, ne suffit pas à révéler la maladie ; 5° le nombre d'enfants atteints du sexe opposé à celui du parent atteint est plus considérable que celui des enfants du même sexe ; 6° absence de rapport entre le nombre d'enfants et le nombre d'individus atteints ; dans la série, le nombre d'enfants atteints n'est pas nécessairement plus élevé à la fin qu'à son commencement.

Une telle affection répond très exactement aux faits décrits par Lenoble et Aubineau sous le titre de nystagmus-myoclonie et se caractérise par les tremblements, les stigmates de dégénérescence, les altérations possibles de l'intelligence. Le symptôme dominant et qui peut être unique est le nystagmus, lequel représente alors une variété monosymptomatique de myoclonies. Selon B. et S. cette affection n'a rien à voir avec le syndrome myoclonique de Friedreich ou d'Unverricht, dont certains auteurs continuent à la rapprocher. Elle est au contraire sur les marges des trois autres groupes : nystagmus congénital, tremblement de la tête, tremblements familiaux.

Bibliographie. H. M.

CARRIERE, DELANNOY et HURIEZ. A propos de cinq familles dont trente-quatre membres sur quatre-vingt-six sont atteints de maladie de Lobstein. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 117, n° 22, séance du 8 juin 1937, p. 644-653.

D'après l'enquête des auteurs qui a pu porter sur quatre générations, se dégage tout d'abord le caractère hérédo-familial de l'ostéo-psathyrose. L'affection se transmet par hérédité directe et continue, de provenance indifféremment maternelle ou paternelle ; elle atteint sans distinction filles et garçons, quel que fût le sexe du géniteur, et n'obéit pas aux lois de Mendel. Cliniquement, la coloration bleue des sclérotiques existe avec une intensité et une tonalité très variables ; elle semble constituer le symptôme essentiel, mais pour autoriser un diagnostic positif cette coloration doit atteindre une certaine intensité, présenter un caractère familial et être associée, chez un membre au moins de la famille, à des stigmates osseux ou auditifs. Les autres symptômes sont moins constants ; toutefois, la fragilité osseuse peut être chez certains sujets un symptôme prédominant et les fractures spontanées sont souvent les signes révélateurs de l'affection ; certaines localisations vertébrales en particulier peuvent conduire à des diagnostics erronés. Les déformations osseuses non traumatiques sont très fréquentes et prédominent au niveau du squelette cranio-céphalique ; tous les sujets examinés présentaient de nombreuses anomalies craniennes. Tel l'amincissement considérable des os plats qui est constant ; à noter encore l'exis-

tence possible d'un véritable cratère de la suture métopique. Il existe enfin des modifications du volume et de la forme du crâne aux différents âges de la vie ; alors que chez les jeunes le crâne est volumineux, sphérique, il se produit ultérieurement un affaissement progressif de la voûte réalisant le « crâne à rebords ». La cypho-scoliose est fréquente et la radiographie décèle des anomalies structurales importantes. L'hyperlaxité articulaire est marquée ; enfin il existe une insuffisance habituelle du développement général. La surdité n'a été observée que dans 7 cas sur 34.

Les auteurs insistent tout particulièrement sur les troubles endocriniens, fréquents et variés ; dans toutes les familles observées, plusieurs dysendocrinies manifestes furent relevées : troubles thyroïdiens (surtout hypothyroïdiens, ovariens, altérations pancréatiques vraisemblables, troubles parathyroïdiens). Les valeurs de la calcémie étaient généralement au-dessus de la normale et l'hypercalcémie était plus marquée chez les sujets ayant présenté des fractures plus ou moins récentes. En raison de ces faits, les auteurs ont fait pratiquer l'ablation parathyroïdienne chez deux de leurs malades ; les résultats actuels sont des plus satisfaisants, mais l'épreuve du temps s'impose avant toute conclusion. Le processus capable d'engendrer à la fois ces syndromes pluriglandulaires et cette dystrophie osseuse serait la syphilis, en raison même des stigmates d'hérédo-spécificité souvent notés et des syndromes pluriglandulaires qui eux-mêmes « sentent la spécificité ». Du point de vue thérapeutique, le traitement antisyphilitique est à appliquer systématiquement, on lui adjoindra une médication endocrinienne, enfin dans certains cas la parathyroïdectomie mérite d'être tentée.

H. M.

SMEDT (Edm. de), WULF (A. de), DYCKMANS et BOGAERT (L. van). Quatre cas de maladie de Friedreich avec troubles mentaux dont trois dans la même famille. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, mars 1937, p. 155-169.

Les auteurs rapportent les observations de 5 sujets atteints de maladie de Friedreich avec troubles mentaux graves, ainsi que les données fournies par une étude généalogique approfondie. Cette forme de l'affection avec troubles mentaux n'apparaît pas comme héréditaire. Certains de ces derniers troubles se retrouvent chez plusieurs membres des deux familles en cause, mais non le complexe neurologique. Les symptômes nerveux, dans ces 4 cas, ont précédé de plusieurs années l'évolution mentale. Les troubles mentaux apparaissent tardivement et présentent entre eux certains caractères communs tant à la période de début qu'à la période d'état ; mais ils sont également comparables à ceux constatés chez différents collatéraux des malades, non atteints de maladie de Friedreich. Dans l'ensemble, tout se passe comme si les troubles mentaux et la maladie de Friedreich proprement dite étaient deux syndromes séparés et les arguments en faveur d'une théorie dualiste sont beaucoup plus nombreux que ceux qui plaident pour une conception uniciste. Les troubles mentaux représenteraient bien un processus associé, indépendant, survenu chez des prédisposés.

H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

CARDONA (Filippo). Considérations et données relatives à la constatation de cas de paralysie générale avec Wassermann négatif dans le liquide et de cas de tumeurs du système nerveux avec Wassermann positif dans le liquide (Considerazioni e dati sulla constatazione di casi di paralitici progressivi con Wassermann negativa sul liquor e di casi di tumori del sistema nervoso con Wassermann

positiva sul liquor). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 77-85.

C. s'étonne des résultats statistiques fournis par certains auteurs qui considèrent que, dans la paralysie générale, la réaction de Bordet-Wassermann faite dans le liquide céphalo-rachidien ne se montre pas positive dans tous les cas. Cette dernière, pour les paralytiques de C. n'a pratiquement jamais été négative même avec de faibles quantités de liquide (0,2 à 0,4 cc.), constatation importante du point de vue du diagnostic différentiel d'avec la syphilis cérébrale dans laquelle la réaction n'est souvent positive qu'avec 8 à 10 cc. de liquide. De même, l'auteur nie la possibilité d'un Wassermann positif dans le liquide dans les cas de tumeur du système nerveux non accompagnée de syphilis. Un certain nombre d'arguments sont donnés à l'appui de ces faits. H. M.

CHATAGNON (P. A.) et **CHATAGNON (Mlle C.). L'évolution de la paralysie générale progressive est-elle modifiée par les thérapeutiques modernes ?** *La Presse médicale*, n° 43, 29 mai 1937, p. 800.

D'après la statistique d'un grand hôpital psychiatrique portant sur treize années, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

« Le nombre des paralytiques généraux hommes subit un accroissement considérable (du double environ) à partir de 1926 et jusqu'en 1932 avec maximum durant 1926-1927 et 1928 (répondant vraisemhlablement aux syphilis des années de guerre 1916-1917-1918). Par contre, en 1933, on constate une diminution marquée du nombre des paralysies générales entrantes. Le nombre des paralysies générales chez la femme subit des fluctuations moins considérables et est toujours inférieur (souvent de moitié) aux paralysies générales masculines, et si l'on constate un léger accroissement des paralysies générales femmes en 1925-1926 et 1932, il est beaucoup moins considérable que celui noté chez les hommes : le pourcentage moyen des paralysies générales entrées s'élève, pour les treize années envisagées, à 5,5 % pour les femmes contre 13,5 % pour les hommes. L'accroissement continu des effectifs de nos hôpitaux psychiatriques est beaucoup plus sensible pour les hommes que pour les femmes ; cela nous explique le phénomène de la baisse régulière et impressionnante du pourcentage des paralysies générales hommes par rapport au nombre total des entrants. Fait beaucoup moins sensible pour les paralysies générales femmes. On remarque, en outre, une diminution sensible de la mortalité des paralysies générales tant hommes que femmes, au fur et à mesure qu'on se rapproche de 1933 ; conséquence probable d'une thérapeutique plus énergique et poursuivie avec plus d'attention et de soin. A quelques exceptions près, tous les cas rapportés dans cette statistique ont été traités lors de leur syphilis, ainsi qu'au cours de l'évolution de leur syndrome paralytique, par les arsenicaux pentavalents, le mercure, le bismuth et la malaria. Nous mettons donc à l'actif de ces thérapeutiques les faits que révèle cette statistique concernant la mortalité et la durée d'évolution des paralysies générales ainsi traitées. » H. M.

CLAUDE (H.), DUBLINEAU (J.), MASQUIN (P.) et BONNARD (Mlle). Les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. *L'Encéphale*, vol. 2, n° 1, juin 1937, p. 1-14, 8 tableaux.

L'étude poursuivie depuis plusieurs années relative aux variations des polypeptides avant, pendant et après malariathérapie ou pyrétothérapie chez 16 paralytiques généraux (au total 23 examens) a donné les résultats suivants :

« 1° Le taux des polypeptides rachidiens dans la paralysie générale est assez souvent augmenté. Cette augmentation peut être indépendante de toute polypeptidémie et de tout

signe d'insuffisance hépatique ; on est conduit à admettre dans ces cas une formation *in situ* (d'origine fonctionnelle ou lésionnelle) des polypeptides rachidiens, dans les mêmes conditions que celles mises antérieurement par nous en évidence dans quelques psychoses alcooliques. La leucocytolyse a été invoquée récemment en faveur de cette polypeptidorachie (Prunell). Il n'est pas sûr qu'elle soit le seul facteur en cause.

2° Le chiffre des polypeptides (compte tenu des variations liées à une méthode de dosage essentiellement délicate) paraît varier au cours de l'évolution de la maladie. Après impaludation, il diminue, mais son taux diffère alors suivant les cas : relativement élevé chez les malades à résultats cliniques nuls, il est pratiquement normal chez ceux dont l'affection a heureusement évolué. Chez certains de ces derniers, la chute de la polypeptidorachie a pu être mise en évidence au cours de l'impaludation et dans les mois ultérieurs. Il semble donc qu'on soit fondé à voir dans la lecture de la courbe polypeptidorachique une indication pronostique : le retour à un taux normal, quel que soit l'état des éléments habituels de la formule liquidiennc (albuminose, leucocytose, etc.) permet d'espérer une évolution favorable.

Bibliographie. H. M.

COLAPIETRA (Felice). De la complexité étiologique des malades paralytiques généraux (Sulla complicata etiologica degli infermi di demenza paralitica). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia,* fasc. II-IV, avril-décembre 1936, p. 73-80.

C. a étudié 60 cas de paralysie générale en recherchant la possibilité d'existence d'une hérédité neuro-psychopathique et d'anomalies individuelles susceptibles d'avoir existé avant la contamination. Ces facteurs prédisposants ont été retrouvés dans plusieurs cas, spécialement parmi les plus graves. Il importe donc de retenir ces faits chez tout paralytique général, spécialement lorsque la malariathérapie paraît sans action, et dans les questions d'ordre médico-légal. L'élément de prédisposition psychopathique familial pouvant constituer un cas aggravant dans la marche de toute psychonévrose.

H. M.

MALAMUD (N.). Démence paralytique de Lissauer (Lissauer's dementia paralytica). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 38, n° 1, juillet 1937, p. 27-42, 8 fig.

M., après avoir exposé et discuté les différentes interprétations pathogéniques proposées par les auteurs, rapporte quatre observations, cliniques et anatomiques de la démence paralytique de Lissauer. De ces constatations, il faudrait admettre que les variations colloïdales sous-jacentes aux lésions, peuvent être directement produites par une série de facteurs d'origine exogène, d'ordre toxique, ou métabolique, ou inflammatoire ou vasculaire. H. M.

MERRITT (H. Houston), PUTNAM (Tracy J.) et CAMPBELL (A. C. P.). Pathogénie de l'atrophie corticale observée dans la paralysie générale (Pathogenesis of the cortical atrophy observed in dementia paralytica). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 37, n° 1, janvier 1937, p. 75-91, 9 fig.

Ce travail, dans lequel les auteurs se proposent dc préciser le rôle possible de l'oblitération des vaisseaux sanguins dans la constitution de l'atrophie corticale propre à la paralysie générale, comporte trois parties : une première a trait à l'étude des endothéliums dans les cas de paralysie générale ; la seconde a pour objet de comparer la structure capillaire de fragments d'écorce cérébrale de paralytiques généraux avec celle des

mêmes territoires de cerveaux normaux ; dans une troisième, les auteurs opposent les cas d'atrophie corticale obtenus expérimentalement chez l'animal par oblitération des veinules et des capillaires avec les altérations du même ordre de paralytiques généraux.

L'atrophie corticale indépendante de l'ensemble des symptômes d'inflammation locale constitue la caractéristique discutée des modifications histologiques de la paralysie générale et elle la distingue des autres affections syphilitiques d'origine cérébrale. Un grand nombre des capillaires sont oblitérés par des cellules endothéliales hypertrophiées, fait déjà souligné par tous les auteurs en général. L'endothélium hypertrophié renferme souvent des spirochètes phagocytés et du pigment sanguin. A l'aide de colorations appropriées, il est possible de démontrer que le nombre des capillaires normalement irrigués est très diminué, par rapport à celui des mêmes régions de cerveaux normaux. L'oblitération expérimentale de veinules et de capillaires du cortex du chien produit : 1° une dégénération locale caractérisée par des altérations régressives des cellules et par la disparition complète de ces éléments sur de vastes territoires ; 2° un dépôt de pigments ferriques ; 3° la formation de « rod-cells », de gliose, une accumulation de phagocytes et parfois de lymphocytes. L'aspect d'ensemble réalisant ceux de la paralysie générale. D'après ces faits, les auteurs considèrent que les troubles dégénératifs de la paralysie générale peuvent être considérés comme secondaires à l'anoxémie produite par l'endartérite des petits vaisseaux.

Discussion. H. M.

PENNACCHI (Fabio). La sédimentation sanguine des paralytiques généraux surinfectés (La sedimentazione sanguigna nei paralitici progressivi superinfettati). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, fasc. 2-4, avril -décembre 1936, p. 105-118.

L'auteur a étudié le comportement de la sédimentation sanguine chez 45 paralytiques généraux qu'il n'a pas craint de réinoculer avec un matériel tréponémique actif (tréponèmes prélevés dans un syphilome scrotal du lapin).

L'augmentation de la viscosité du sang, constatée chez tous les paralytiques, a été trouvée beaucoup plus élevée dans ces cas et s'est montrée comparable à celle habituellement observée au cours de la syphilis. Recherchée à différentes périodes, et tout en tenant compte des rémissions cliniques, la sédimentation sanguine semble constituer un indice assez fidèle de l'évolution du nouveau processus pathologique, s'accélérant de façon plus ou moins sensible jusqu'à atteindre son maximum pendant le développement des différentes manifestations de surinfection.

Ce phénomène constituerait un procédé diagnostique important pour l'évaluation du degré évolutif de l'infection tréponémique.

Bibliographie. H. M.

ROGER (H.), PAILLAS (J.) et COLONNA (S.). La tabo-paralysie. A propos de 50 observations personnelles. *Marseille médical*, 73e année, n° 10, 5 avril 1936, p. 442-463.

L'association tabo-paralytique étudiée par Nageotte d'une manière extrêmement précise n'avait fait l'objet, par la suite, que de publications fragmentaires. Se fondant uniquement sur les observations qu'ils ont faites à propos de 50 cas personnels, minutieusement étudiés, les auteurs ont repris l'étude séméiologique et thérapeutique de la tabo-P. G. Ils ont notamment recherché l'influence des traitements modernes sur son évolution. Le plus souvent c'est le tabes qui ouvre la scène, la P. G. ne se manifes-

tant que plus tard. Les signes tabétiques sont bien souvent au complet, mais remaniés par l'atteinte encéphalique, en particulier par les ictus. Les troubles psychiques ne sont pas différents de ceux habituellement rencontrés dans la P. G. légitime. L'évolution extrêmement lente est très heureusement influencée par la malario-stovarsolothérapie. Le diagnostic est parfois difficile à faire avec les troubless psychiques non paralytiques du tabes. J.-E. Paillas.

ROTHSTROM (G. E. A.). Traitement de sodoku pour la névro-syphilis. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 4, 1936, p. 615-627.

R. expose le mode de traitement par le sodoku appliqué par lui dans la syphilis nerveuse et les résultats obtenus. Bien qu'il s'agisse d'une statistique trop limitée et que le recul du temps soit encore insuffisant pour pouvoir opposer ces résultats à ceux de la malariathérapie, cette méthode est à retenir pour les raisons suivantes : facilité de maintenir l'agent de la maladie en vie chez l'animal servant aux expériences ; possibilité d'interruption du traitement plus grande qu'avec les fièvres récurrentes. Par contre, la longueur du traitement exige une hospitalisation plus prolongée. Sur 78 cas traités, 2 ou 3 seulement des 6 décès survenus peuvent être considérés comme étant en rapport direct avec le traitement. De l'ensemble des résultats publiés et de sa statistique personnelle, l'auteur conclut à l'intérêt de la thérapeutique par le sodoku dans les cas où les autres méthodes ont totalement ou partiellement échoué.

Bibliographie. H. M.

SILVA (Pedro Augusto da). Evolution de la paralysie générale progressive après malariathérapie (Evoluçao da Paralisia geral progressiva apos a Malarioterapia). *Arquivos da assistencia geral a psicopatas do Sao Paulo*, n° 1, 1936, p. 15-38.

Exposé des résultats obtenus par cette méthode dans plus de 300 cas de paralysie générale, que l'auteur répartit en rémissions complètes, sociales, incomplètes. Suivent certaines considérations sur les formes non influencées par cette thérapeutique et sur les psychoses postmalariques. L'auteur rapporte un certain nombre d'observations et expose rapidement les procédés thérapeutiques mis en œuvre à Sao Paulo dans les cas de syphilis nerveuse. H. M.

SILVA (Pedro Augusto). Paralysie générale et parkinsonisme (Paralisia geral e Parquinsonismo). *Arquivos da Assistencia geral a Psicopatas do Sao Paulo*, n° 1, 1936, p. 145-153.

De l'étude de 250 cas de paralysie générale, S... conclut à une très faible proportion de formes localisées ; parmi celles-ci, l'atteinte des noyaux de la base s'observe avec le plus de rareté. Dans le parkinsonisme, par contre, la participation de la syphilis mérite d'être retenue du point de vue étiologique ainsi que le démontrent les observations publiées par différents auteurs, observations dont S... fait une rapide synthèse. Suit le compte rendu d'un cas personnel de paralysie générale progressive à symptomatologie akinéto-hypertonique remarquable et chez lequel le traitement antisyphilitique a donné les meilleurs résultats.

Bibliographie. H. M.

VAISMAN (A.). Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est-il virulent ? *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 12, 1937, p. 1166-1169, 1 fig.

V., qui a repris l'étude de cette question, n'a pu déceler la présence du virus dans le liquide, ni par examen microscopique après imprégnation argentique des ganglions lymphatiques et du cerveau de souris injectées avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux, ni par deux passages successifs de ces organes sur deux séries de lapins. H. M.

DIENCÉPHALE

DIVRY (P.) et EVRARD (E.). Catalepsie insulinique réglable chez la souris (note préliminaire). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, 1937, p. 382-392, 2 fig.

Les auteurs rappellent les différents travaux relatifs à la catalepsie expérimentale et rapportent les résultats particulièrement nets de leurs propres recherches : 1° l'injection de doses convenables d'insuline est capable de déterminer chez la souris un stade d'inertie, de stupeur psycho-motrice typique, caractérisé essentiellement par la coexistence d'un état cataleptique et d'un maintien parfait des mécanismes automatiques d'équilibration. Cette inertie spéciale est tout à fait comparable à celle que provoquent des doses moyennes de bulbocapnine ; 2° lorsque ce stade est dépassé et que surviennent l'inertie totale et les convulsions, l'administration de glucose ramène rapidement l'état cataleptique optimum, lequel peut se maintenir longtemps ; 3° certains aspects du syndrome neurologique du choc insulinique de l'homme sont comparables aux phénomènes de catalepsie insulinique expérimentale ; 4° parmi les produits cataleptiques, l'insuline apparaît être particulièrement intéressante en raison de son caractère de substance hormonale et aussi de la facilité avec laquelle on peut à volonté, au moyen de glucose, régler l'intensité de l'intoxication qu'elle engendre.

Bibliographie. H. M.

ISOLANI (M.). Sur l'interruption du syndrome catatonique par l'évipan sodique (Sulla interruzione della sindrome catatonica con l'Evipan sodico). *Neopsichiatria*, v. III, n°s 1-2, janvier-avril 1937, p. 40-46.

L'auteur, qui a expérimenté chez 5 malades l'action de la narcose à l'évipan sodique par voie intraveineuse dans les phénomènes catatoniques, considère cette substance comme moins active que l'amital sodique.

Références bibliographiques. H. M.

SALMON (Albert). Le rôle des corrélations cortico-diencéphaliques et diencéphalo-hypophysaires dans la régulation de la veille et du sommeil. *La Presse médicale*, n° 27, 3 avril 1937, 509-513.

Selon S., trois facteurs dominent la physiologie du sommeil : les noyaux diencéphaliques, l'hypophyse et le cortex. Les noyaux diencéphaliques, l'infundibulum en particulier, représentent le principal centre régulateur de la veille et du sommeil ; ils activent par leur nature sympathique les processus métaboliques, les réactions psycho-affectives de la veille et sont envisagés comme le foyer principal de la vie émotive et affective. Leur dépression fonctionnelle ou leur destruction entraîne le sommeil. Le sommeil normal lui-même est vraisemblablement lié à cette dépression fonctionnelle. Les corrélations étroites unissant l'hypophyse à ces noyaux expliqueraient le phénomène de dépression si l'on admet que les hormones de cette glande exercent une action

modératrice sur l'activité diencéphalique, favorable au sommeil. Des faits d'ordre expérimental et pathologique plaident en faveur d'une telle conception. D'autre part, l'idée que la dépression diencéphalique causant le sommeil ordinaire se lie à une vaso-constriction d'origine hypophysaire, non seulement s'accorde avec le fait que le sommeil est d'ordinaire précédé par des signes d'anémie cérébrale (bâillement, perte d'attention), mais peut aussi expliquer la réversibilité du sommeil quotidien, étant donnée la sensibilité particulière des phénomènes vaso-moteurs aux stimuli sensitifs, émotifs ; la réversibilité du sommeil manque, au contraire, si ce phénomène suit une veille prolongée déterminant une intoxication diencéphalique. L'auteur rappelle les recherches de Zondek et Bier qui montrent la richesse en brome de l'hypophyse et des hormones de la région diencéphalique. L'insomnie, dans les cas de psychose dépressive, semble liée à la diminution de ces hormones et s'améliore par les extraits préhypophysaires. Elle peut être en rapport avec des lésions graves de l'hypophyse et disparaît également par l'opothérapie. Ainsi l'hypophyse exercerait une action modératrice sur les noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs, à la fois par les hormones bromées du lobe antérieur et vaso-constrictives du lobe postérieur.

Les corrélations cortico-diencéphaliques sont également importantes dans la régulation de la veille et du sommeil. Les nombreuses fibres qui relient les lobes frontaux et temporaux avec l'hypothalamus sont destinées à la transmission des stimuli sensitivo-sensoriels et des réactions psycho-affectives. L'état de veille étant surtout alimenté par de telles réactions, le cortex et les connexions suscitées sont donc de première importance dans la régulation de cet état. Ainsi la veille serait conditionnée par la prédominance des stimuli-psycho-affectifs excitant les noyaux diencéphaliques, et le sommeil par la prédominance des sécrétions hypophysaires modératrices de leur fonction. Les rapports de la veille et du sommeil sont très intimes et s'influencent réciproquement ; l'épuisement de l'un de ces états favorise le retour de l'autre et inversement. A noter enfin que ces données d'ordre physiologique s'accordent également avec de nombreux faits pathologiques.

Bibliographie. H. M.

SALMON (Alberto). Le rôle des noyaux diencéphaliques dans le mécanisme des émotions (Il ruolo dei nuclei diencefalici nel meccanismo dell'emozione). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, f. II, 30 juin 1937, p 385-406.

A la lumière des donnés physio-pathologiques les plus récentes, l'auteur étudie le rôle joué par la corticalité et par les noyaux centraux, spécialement diencéphaliques, dans le mécanisme des émotions. Attendu que les noyaux de l'hypothalamus ne constituent pas des centres psycho-moteurs, ils ne sauraient être considérés comme le point de départ de l'énergie affective et des émotions ; la genèse de ces dernières doit demeurer corticale.

Le rôle de ces noyaux dans la vie affective consiste selon toute vraisemblance dans le renforcement du tonus des stimuli émotifs provenant du cortex.

Leurs rapports intimes avec le cortex et le système endocrino-végétatif expliquent la raison pour laquelle ces noyaux constituent un des centres les plus importants des réflexes émotifs.

Bibliographie. H. M.

SEVERI (G.). De l'importance du facteur toxi-infectieux dans la pathogénie du phénomène catatonique (Sull' importanza del fattore tossinfettivo nella patogenesi del fenomeno catatonico). *Neopsichiatria*, v. III, nos 1-2, janvier-avril 1937, p. 47-58.

Observation d'un sujet de 29 ans, atteint depuis plusieurs années d'une schizophrénie hébéphréno-paranoïde.

Alors qu'aucun phénomène catatonique n'avait jamais été observé, un syndrome de cet ordre accompagné de signes cataleptiques a évolué parallèlement à une paratyphoïde B. La clinique et l'expérimentation permettent donc de rapporter cet épisode à l'action cataleptogène de la toxine paratyphique.

Bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANGRISANI (Domenico). Le phénomène de l'oreiller psychique (Il fenomeno del guanciale psichico). *L'Ospedale psichiatrico*, V, fasc. 2, avril 1937, p. 268-287, 3 fig.

L'auteur expose et discute les différentes interprétations données à ce symptôme ; selon lui, il s'agit d'un phénomène d'hypertonie, lié à la libération du contrôle médullaire réflexe du tonus musculaire de toute influence régulatrice du cortex cérébral. A. a précisé par de nombreuses épreuves comparatives chez des sujets normaux, la durée de conservation volontaire possible de cette attitude (écarts considérables par rapport aux individus malades).

Références bibliographiques. H. M.

BOROWIECKI (S.). L'état et les besoins d'une science de l'hérédité dans la psychiatrie polonaise (Stan i potrzeby nauki o dziedzicznosci w psychjatrii polskiej). *Rocznik Psychiatryczny*, XXIX-XXX, 1937, p. 30-36.

L'auteur montre l'insuffisance des recherches généalogiques dans les familles chez lesquelles les troubles psychiques se manifestent avec une fréquence exceptionnelle, et insiste sur l'importance des enquêtes statistiques dans ces cas, du point de vue de l'influence de l'hérédité. De semblables investigations exigent d'être poursuivies en Pologne ; non seulement elles grossissent le nombre de celles qui ont été réalisées dans d'autres pays, mais encore, la possibilité de résultats parfois différents est susceptible de contribuer à l'élucidation de particularités encore ignorées. Toutefois, il importe que ces enquêtes soient réglées par l'intermédiaire d'une organisation centrale elle-même en contact avec tous les établissements spécialisés dans le domaine psychiatrique. H. M.

BRAVI (Angelo). De certaines différences psychologiques et tendances psychopathiques entre les races indigènes libiques, arabes et israélites (Di alcune differenze psicologiche e tendenziali psicopatiche fra le razze indigene libiche, araba ed israelitica). *Bollettino della Societa medico chirurgica Bresciano*, XV, nos 1-2, 1937, p. 3-45.

Dans ce travail qui a exigé une documentation particulièrement importante, l'auteur expose dans une première partie une série de considérations générales relatives

aux conditions géographiques, techniques et politiques, qui depuis des siècles ont retenti sur le psychisme des populations libiques. L'assistance aux malades mentaux est fournie par des organisations hospitalières officielles, mais il s'agit plus généralement d'une assistance privée exercée traditionnellment sous forme d'assistance familiale ou religieuse. L'auteur souligne les difficultés multiples rencontrées dans tout examen psychique de ces populations en raison de la diversité des langues, des races, des religions, des mœurs ; le facteur religieux prédominant, le fatalisme, les difficultés d'application des méthodes d'introspection et de psychanalyse retentissent au cours de tous les examens médicaux et ne peuvent permettre d'aboutir à des conclusions précises. D'après une vingtaine d'observations rapportées, B. met en évidence les tendances dominantes suivant les races ; il s'agit d'affections mentales diverses qui, tout en illustrant l'intérêt psychologique et psychiatrique des recherches entreprises par l'auteur, démontrent la complexité très grande fournie par de telles enquêtes.

H. M.

DIETHELM (Oskar). Aversion et négativisme (Aversion and negativism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 4, avril 1937, p. 805-817.

L'auteur compare ces deux réactions et rapporte une observation personnelle d'un cas d'aversion. Alors que dans le négativisme les réactions sont automatiques et généralement sans motif valable, dans l'aversion, au contraire, elles sont en quelque sorte intelligibles tant pour le malade que pour son entourage ; elles traduisent habituellement le ressentiment, la haine, le dégoût. L'aversion traduit le mode de réaction d'une personnalité insoumise en face d'une situation inacceptable et insurmontable. Le tableau psychopathologique varie suivant les individus. L'étude des facteurs déterminants peut aider le médecin dans ses méthodes thérapeutiques qui souvent parviennent à modifier le psychisme du sujet. H. M.

FERRIS (Eugène B.), CAPPS (Richard B.) et WEISS (Soma). Les rapports entre le sinus carotidien et le système nerveux autonome dans les névroses (Relation of the carotid sinus to the autonomic nervous system and the neuroses.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 2, février 1937, p. 365-384, 3 fig.

Ces recherches ont été faites sur 56 malades depuis longtemps suivis et présentant un syndrome du sinus carotidien. Bien qu'un trouble temporaire du tonus du système nerveux autonome puisse suivre l'énervation du sinus carotidien (hypertenseur), on ne constate aucune modification permanente des fonctions végétatives autres que celles directement associées au syndrome du sinus carotidien. Chez les sujets présentant une névrose végétative, l'énervation chirurgicale du sinus ne modifie en rien les troubles. L'administration de faibles doses de cyanide de sodium augmente la sensibilité du sinus aux excitations mécaniques et, par action sur le système vasculaire périphérique, les nitrites en exagèrent considérablement la réaction dépressive. Selon le tempérament individuel les impulsions du sinus peuvent produire des réactions opposées. Dans les différentes formes de névrose on constate fréquemment un abaissement du métabolisme basal, ce qui tendrait à prouver que la consommation de l'oxygène est une fonction appartenant au système nerveux autonome et ne traduit pas nécessairement l'activité thyroïdienne. Certaines régions, telles que le globe oculaire, le pharynx, le larynx, les bronches, la plèvre, l'œsophage, les anévrismes artério-veineux, ont été reconnues susceptibles d'exercer une influence sur certaines parties efférentes du système nerveux autonome aussi bien que le sinus carotidien. Ainsi, certaines maladies organiques semblent jouer dans le mécanisme de nombreuses névroses végétatives

un rôle plus important qu'on ne le croit généralement. Les sujets présentant un syndrome du sinus carotidien permettent dans d'excellentes conditions l'étude de certains territoires des voies réflexes intéressés dans ces différentes névroses. Le sinus ne semble pas jouer un rôle capital dans la régulation du maintien du tonus du système nerveux autonome. H. M.

GHISOLAND (Simone P.). L'organisation des cliniques-conseil pour enfants « Childguidance Clinics ». *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1936, p. 743-754.

G. expose le mode d'organisation de la Medisch-Psychologische Kinderklinick d'Anvers en insistant sur l'importance de la minutie des enquêtes et des menus détails matériels dont l'intérêt a été souvent démontré. De tels établissements sont susceptibles de rendre au médecin-légiste, à la société et à la famille, d'indéniables services.

H. M.

GILBERT-ROBIN. Les faux arriérés. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, V, janvier 1937, p. 140-146.

L'auteur attire l'attention sur l'existence de sujets présentant une véritable maladresse intellectuelle qui se manifeste dès l'âge scolaire par la difficulté à apprendre à lire et à écrire. Une certaine maladresse motrice peut exister simultanément. La gymnastique, les travaux manuels, la médication nervo-sthénique sont indiqués dans ces cas. Il existe d'autre part une forme spéciale d'obnubilation intellectuelle pouvant être placée entre la lenteur intellectuelle et « l'absence »; il s'agit d'une suspension temporaire des facultés intellectuelles, mais qui n'intéresse ni la conscience ni la sensibilité. Ces enfants seront traités comme s'il s'agissait d'épileptiques ; on adjoindra les médications opothérapiques, phosphorées et arsenicales. Dans les fausses arriérations mentales se rangent aussi la surdité et la cécité verbales, et surtout les arriérations affectives. L'inhibition psychique des arriérations affectives tombe assez rapidement lorsque cessent les facteurs déterminants de cet état (terreur, reproches, humiliations). Les cas d'obtusion affective, de causes diverses, ne sont pas toujours simples à reconnaître, attendu que ces derniers se déroulent selon des mécanismes inconscients. Les faux états de débilité intellectuelle enfin, avec jugement puéril, raisonnements rudimentaires, etc., sont secondaires à la débilité affective. Dans tous ces [cas, qu'il importe donc de ne pas confondre avec les arriérés, un traitement bien adapté peut donner de très beaux résultats. H. M.

MANGIACAPRA (Armando). Modifications émotives du pH urinaire de l'homme en vol (Modificazioni emotive del pH urinario nell' uomo in volo). *Rivista di Neurologia*, fasc. 1, février 1937, p. 72-89, 4 tableaux.

Chez 100 sujets spécialement choisis du type constitutionnel moyen, afin d'éliminer au maximum le rôle de facteurs individuels, M. a recherché les modifications du pH urinaire produites au cours du vol. Dans ces conditions on observe de façon constante une variation vers l'alcalinité, d'autant moins marquée qu'il s'agit de sujets plus entraînés. La recherche du pH urinaire constitue donc un bon moyen de contrôle de l'émotivité chez les pilotes et les débutants.

Bibliographie. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 68. N° 5 Novembre 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LES HÉMATOMES DE LA DURE-MÈRE
DIAGNOSTIC, PATHOGÉNIE, TRAITEMENT

Étude portant sur 34 cas vérifiés

PAR

G. de MORSIER
(Genève)



I. — Introduction.

Les hématomes de la dure-mère sont fréquents. Sur 9.096 autopsies faites à l'Hôpital général de Hambourg, Wolff en a trouvé 1,24 %. Sur 3.100 autopsies faites à l'Hôpital psychiatrique de l'Etat de Massachusetts, Allen, Daly et Moore, trouvent 245 hématomes de la dure-mère, soit une proportion de 7,9 %. D'autre part, c'est une maladie très anciennement connue, puisque Ambroise Paré rapporte déjà que Henri II de France a succombé en 1559 à une hémorragie située sous la dure-mère, provenant d'une blessure reçue à la tête pendant un tournoi (1).

Il est vraiment curieux de constater qu'une maladie aussi fréquente et aussi grave soit encore généralement si peu et si mal connue, autant des médecins que des chirurgiens. Les Traités de Médecine ou de Neurologie, même les plus récents, sont muets sur ce chapitre, ou bien contiennent des notions erronées ou confuses, propres à égarer le diagnostic et le traitement. Cette curieuse méconnaissance d'une maladie si répandue tient probablement au fait qu'elle a été étudiée dans différentes disciplines sans contact ni collaboration les unes avec les autres. Il est nécessaire actuellement de faire la synthèse entre les travaux des anatomistes, des pathologistes, des aliénistes et des chirurgiens, dont les résultats ne sont discordants qu'en apparence.

(1) Un exposé historique complet se trouve dans le mémoire de Putnam et Cushing (1925).

Publication périodique mensuelle.

Une connaissance plus exacte de cette maladie est indispensable car, livré à lui-même, l'hématome de la dure-mère est presque toujours mortel. Au contraire, grâce à un diagnostic précoce et à une intervention chirurgicale appropriée, *on peut sauver la vie des malades et amener presque toujours une guérison complète, quelle que soit la cause de l'hématome*. C'est pourquoi il nous a paru utile de rassembler ici les 34 cas que nous avons eu l'occasion d'observer et de vérifier depuis une dizaine d'années. Après avoir exposé les symptômes qui permettent de reconnaître les hématomes de la dure-mère, nous tâcherons de comprendre le mécanisme si particulier de leur formation, et nous montrerons l'efficacité remarquable du traitement chirurgical approprié.

II. — Observations.

Nous avons eu l'attention attirée sur le sujet qui nous occupe en observant le malade dont l'observation suit (1).

Observation I. — Homme de 60 ans, manœuvre, fait une chute dans les escaliers le 15 septembre 1930. Pas de perte de connaissance. Petite plaie à l'arcade sourcilière droite. Il reprend le travail le jour même. Les jours suivants, il se plaint de maux de tête. Au début d'octobre, il traîne la jambe gauche mais travaille encore jusqu'au 8. A ce moment apparaissent des troubles mentaux et une hémiparésie gauche. Il entre à la clinique médicale du Pr Roch le 25 octobre 1930. On constate alors une hémiparésie gauche avec dysmétrie et hypoesthésie du même côté et astéréognosie. Babinski gauche. Ptose à gauche. Barany : hyperexcitabilité bilatérale. Incontinence d'urine. Amnésie et désorientation. P. L. Liquide clair eau de roche. Pression 70-75. Albumine 0,40. Eléments 1. On ouvre un volet dans la région pariétale droite (Pr Kummer) et l'on évacue un hématome sous-dural considérable. Mort en hyperthermie 3 jours après.

Frappés par la présence d'un *liquide C.-R. absolument clair*, malgré un hématome sous-dural considérable, nous avons recherché alors dans les observations des années précédentes si ce symptôme était constant. Nous avons trouvé 5 cas vérifiés à l'autopsie, dans lesquels le diagnostic n'avait pas été fait.

Observation II. — Femme de 40 ans. Entre à la clinique le 5 août 1925. Depuis un mois, elle se plaint de maux de tête et de fatigue, et devient somnolente. Elle a des vomissements et de l'incontinence d'urine. A l'entrée, elle dort d'un sommeil profond dont il est difficile de la tirer. La parole est difficile et incompréhensible. Réflexe patellaire plus vif à droite. P. L. Pression très basse. Liquide clair, eau de roche. Eléments 2,4. Sucre 0,40. Benjoin colloïdal normal. Mort le 15 août précédée d'une hyperthermie (39°6). Diagnostic : encéphalite ? Tumeur cérébrale ? *Autopsie* : hématome sous-dural bilatéral.

Observation III. — Homme de 51 ans. Le 19 avril 1925, accident de bicyclette avec chute sur la tête. Pas de perte de connaissance. Il se relève tout seul. Pas de plaies extérieures. Il continue sa course pendant plusieurs kilomètres. Quelques jours après, céphalées occipito-frontales. Il entre à la clinique le 19 juin. On constate : vertiges, trou-

(1) Nous remercions MM. les Prs Roch, Bickel et Jentzer. La plupart de nos malades ont été observés dans leur service. Les autopsies ont été pratiquées à l'Institut Pathologique sous la direction de M. le Pr Askanazy, que nous remercions également.

bles de l'équilibre variables d'un instant à l'autre, céphalées, lenteur de la parole, désorientation, confusion mentale par instant. P. L. Pression 18. B.-W. négatif. Eléments et albumine indosables (hémorragie à la ponction). Examen des yeux : légère stase de la moitié externe de la papille droite. *Diagnostic* : Endéphalite ? Tumeur ? Une *trépanation* décompressive frontale droite fait découvrir un hématome sous-dural liquide. *Autopsie* : hématome sous-dural bilatéral.

Observation IV. — Femme de 69 ans. Chute avec fracture des deux côtes avec étourdissement. Trois semaines après, elle fait une « attaque » et reste paralysée du bras gauche. Nouvelle attaque avec hémiplégie gauche et aphasie, puis convulsion toutes les 10 minutes, généralisées. Deux heures après, elle entre dans le coma. Respiration stertoreuse. Pression sanguine 18-8. Contracture généralisée. Réflexes tendineux exagérés à gauche avec Babinski gauche. Secousses cloniques du côté gauche. Mort le 23 octobre 1920. *Autopsie* : hématome sous-dural à droite.

Observation V. — Homme de 54 ans. En novembre 1926, accident avec fracture du fémur. Fin mai 1928, fatigue et maladresse de la main droite. Puis maladresse de la main gauche suivie rapidement d'une hémiplégie gauche avec céphalées. Somnolence, puis sommeil continu profond. Il entre à la clinique le 15 juin 1928. On constate : Hémiplégie gauche avec clonus. Babinski, hypoesthésie et hémianopsie du même côté Du côté droit : tremblement, secousses, myoclonies, avec clonus de Babinski. Sommeil profond dont on ne peut le tirer. P. L. Pression 32 (couché). Albumine 0,25. Eléments 1. Fond de l'œil : rien de particulier. Urée du sang : 0,99. B.-W. négatif. *Diagnostic* : tumeur cérébrale. Mort en hyperthermie le 18 juin. *Autopsie* : hématome sous-dural volumineux à droite (fig. 1).

Observation VI. — Homme de 59 ans. Chute de moto, il y a six mois, sans autre symptôme que maux de tête et diplopie passagère. Fin février 1929, maux de tête, désorientation, troubles de l'équilibre avec chute. Répétition des phrases. Ne peut plus s'habiller seul, puis démence progressive (il ne reconnaît plus sa famille). Il entre à la clinique le 26 mars 1929. On constate : stupeur, indifférence, déséquilibre dans la station debout. Réflexes vifs des deux côtés avec Babinski positif. P. L. Pression 30. Albumine 0,40. Eléments 1. Fond de l'œil normal. Coma progressif, mort le 29 mars. *Autopsie*: hématome sous-dural à gauche.

Deux faits nous ont frappés dans la sémiologie de ces cas. Tout d'abord, l'absence complète de sang et de pigments sanguins dans le liquide C.-R. comme dans notre premier cas. Ensuite, l'existence d'une *pression basse du liquide C.-R.* à la ponction lombaire, malgré des signes de compression cérébrale.

Le cas suivant nous a montré qu'il existe des hématomes sous-duraux de la *fosse postérieure*, donnant la même sémiologie que les tumeurs de la fosse postérieure. Il s'agit certainement d'une très grande rareté, puisque Allen, Daly et Moore ne l'ont trouvé qu'une seule fois sur 3.100 autopsies.

Observation VII. — Homme de 58 ans. Depuis 5 ans, il se plaint de douleurs du côté gauche de la tête. Depuis quelques mois, les douleurs augmentent et il a des moments d'excitation avec insomnies. Enfin, depuis une semaine il a brusquement des crises de raideurs de la nuque avec céphalées atroces et amnésie consécutive (*crises cérébelleuses*). Il entre à la clinique médicale le 15 mai 1931. Il est omnubilé et se plaint de céphalées occipito-frontales. Les réflexes tendineux sont vifs et symétriques. Double signe de Babinski. Absence des crémastériens et des abdominaux. Pas de troubles du langage. P. L. Pression 30-37. Albumine 0,50. Fond de l'œil : normal. *Diagnostic* : tumeur de la fosse postérieure. Le malade étant comateux, on décide l'*intervention* (Pr Kummer). Ouverture d'un volet occipital. La dure-mère cérébelleuse gauche est bleue

et tendue. On l'incise et on vide un hématome sous-dural. Décès quelques heures après. *Autopsie* : en plus de l'hématome sous-dural cérébelleux à gauche, il existe un hématome sous-dural de la base de l'hémisphère gauche.

Le liquide C.-R. n'est pas toujours clair, eau de roche. Il peut être teinté d'hémoglobine et prendre ainsi l'aspect *ambré* ou *xanthochromique*.

Observation VIII. — Homme de 66 ans. Séjour précédent à l'hôpital pour néphrite chronique et artério-sclérose. Il entre à la clinique du Pr Bickel le 8 octobre 1931 étant très omnubilé et répondant mal aux questions. Tremblement des extrémités à grandes oscillations. Incontinence des urines et des matières. Pupilles en myosis. Réflexe exagéré à droite. Babinski bilatéral. Troubles de l'équilibre considérables. Coma progressif. P. L. Pression 22-40. Liquide C.-R. xanthochromique. Albumine 0,40. Eléments 2,8. B.-W. et Benjoin colloïdal négatifs. Raideur de la nuque. Le 14 octobre, inégalité pupillaire (mydriase à gauche). Deuxième P. L. Pression 17-28. Liquide xanthochromique. Eléments 108. Un chirurgien consulté estime qu'il n'y a pas d'indication opératoire. Mort le lendemain en hyperthermie (42°). *Autopsie* : hématome sous-dural, à gauche. Fracture du crâne dans la région temporale droite.

Ainsi, la membrane interne de l'hématome et l'arachnoïde sur lequel elle repose ne laisse jamais passer les globules rouges, mais elle peut, dans certains cas, laisser passer l'hémoglobine dissoute, qu'on retrouve alors dans le liquide C.-R. retiré par P. L. Ce signe facilite le diagnostic lorsqu'il existe ; mais il faut savoir qu'il n'existe que dans la minorité des cas. Il faut donc bien se garder de récuser le diagnostic d'hématome sous-dural parce que le liquide C.-R. ne contient pas d'hémoglobine.

Si l'on trouve des globules rouges dans le liquide C.-R., c'est que l'hématome sous-dural n'est pas seul en cause. Il existe en plus une hémorragie cérébrale qui a fusé dans les espaces sous-arachnoïdiens. En voici la preuve :

Observation IX. — Homme de 75 ans. Alcoolisme ancien. Le 13 juin 1932 il est pris subitement de *crises convulsives*. Dix jours après les crises reprennent plus fortes et plus fréquentes. Elles débutent par la main droite et se généralisent. Babinski des deux côtés et réflexes tendineux vifs. Coma progressif. P. L. Pression 12 (couché). Liquide ambré. Globules rouges en quantité. Globules blancs 96. Albumine 0,55. B-W. : 0. Mort le 23 juin en hyperthermie. *Autopsie* : gros hématome sous-dural de la région pariétale gauche. Légère suffusion sanguine sous les méninges molles. Œdème cérébro-méningé.

Ce cas montre aussi que la maladie peut débuter subitement et se révéler par des *crises convulsives* isolées puis subintrantes.

Dans le cas suivant, il ne s'agit pas d'un hématome sous-dural à proprement parler, mais bien d'une *pachyméningite vasculeuse*, c'est-à-dire d'une prolifération considérable de la partie interne de la dure-mère avec vaisseaux nombreux et gorgés de sang, mais sans qu'on puisse mettre en évidence du sang extravasé.

Observation X. — Grossesse et accouchement normaux. Le deuxième jour après la naissance, *crises convulsives* toutes les 2 heures avec cyanose. Les crises n'empêchent pas l'alimentation de l'enfant qui garde un état général satisfaisant. Au bout de quelques semaines, les crises deviennent plus intenses et surviennent environ tous les quarts

d'heure. La crise commence par une déviation de la tête et des yeux, tantôt à droite, tantôt à gauche. Puis apparaissent des convulsions toniques et enfin des convulsions cloniques. Entre les crises on ne trouve pas de signes neurologiques permanents, à part une hypotonie de la nuque. L'enfant ne peut pas tenir sa tête droite, elle retombe sur la poitrine. Il existe un degré modéré de tension des fontanelles. La P. L. montre un liquide clair d'une pression de 37 avec albumine 0,20 et éléments 0,8. Pendant le cours de la maladie, il y a eu plusieurs fois des rémissions durant 2 ou 3 semaines pendant lesquelles les convulsions devenaient beaucoup plus rares et l'enfant semblait prospérer. On a pensé à une tumeur cérébrale de la fosse postérieure, mais la sémiologie en était trop atypique pour qu'on puisse proposer une intervention. L'enfant est mort à l'âge de 9 mois. *Autopsie.* Pachyméningite vasculeuse généralisée intéressant aussi bien la dure-mère spinale que la dure-mère cérébrale (1).

Les hématomes situés uniquement dans la *dure-mère spinale* sont extrêmement rares et leur diagnostic est très difficile. Il faut cependant y penser en présence de certaines *paraplégies* survenant brusquement, comme le montre le cas suivant. Si le diagnostic avait pu être fait, on aurait dû pratiquer une laminectomie pour drainer l'hématome sous-dural spinal.

Observation XI. — Femme de 62 ans, sans antécédents pathologiques. Depuis quelques mois elle se plaint de douleurs dans le dos et dans les jambes. Ces douleurs deviennent tellement fortes que la malade ne peut plus marcher et doit rester alitée. En 24 heures une paraplégie flasque presque complète s'établit, avec abolition des réflexes tendineux, sauf l'achilléen gauche qui est conservé. Babinski douteux à droite. Sensibilité abolie pour le tact aux membres inférieurs mais conservation de la sensibilité douloureuse. P. L. impraticable. Ponction sous-occipitale. Liquide fortement hémorragique. Lipiodol intra-rachidien, arrêt incomplet entre D8 et D12. Mort quelques jours après avec hyperthermie et escarre. *Autopsie* : Hématome sous-dural médullaire s'étendant de la moelle cervicale jusqu'à la queue de cheval. Pas d'hématome au niveau de la dure-mère cranienne.

Nous avons pu diagnostiquer les 5 cas suivants. Quatre ont été opérés, mais un seul a guéri. Ces 5 cas ont été observés dans l'espace de 6 mois seulement, c'est dire la fréquence de cette affection.

Observation XII. — Homme de 55 ans, traumatisme cranien le 24 décembre 1931 (chute de bicyclette). Il n'y a pas de perte de connaissance et il reprend le travail au bout de quelques jours. Un mois après il présente des troubles mentaux : fatigue, apathie, changement de caractère, trouble de la mémoire avec désorientation et confusion par instant. Le 8 mars, on constate une amnésie avec désorientation réalisant l'aspect d'une démence profonde. (Il se badigeonne avec ses matières.) Il existe en outre une légère parésie droite, de la dysarthrie et des troubles aphasiques (lecture difficile, écriture impossible, apraxie). Pas d'hémianopsie. P. L. liquide clair, pression basse (17). Albumine 0,38. Eléments 0,2. B.-W., Pandy négatifs. Quelques jours après, une rémission importante se manifeste (il est orienté, parle et écrit correctement). *Diagnostic* : hématome sous-dural posttraumatique à gauche. *Opération* le 18 mars 1932 (Dr R. Fischer). Evacuation de l'hématome par un volet frontal gauche. La membrane externe du kyste n'est pas adhérente à la dure-mère, du moins dans la partie découverte, et c'est seulement après avoir incisé cette membrane externe que le liquide brun verdâtre contenant des caillots, s'écoule. Suites opératoires normales. La guérison a été complète et s'est maintenue.

(1) L'examen anatomo-pathologique de ce cas, ainsi que du suivant, se trouve en détail dans le mémoire de Rüthishauser.

Ce cas, qui a pu être guéri complètement, nous a enseigné la *grande variabilité des symptômes*, l'importance des rémissions dans l'évolution des hématomes et l'opportunité d'opérer, si possible, pendant une rémission. C'est avec le liquide intrakystique prélevé à l'opération de ce cas que nous avons prouvé avec R. Fischer le processus d'osmose entre le liquide C.-R. et l'hématome, comme nous le verrons dans le chapitre consacré à la pathogénie.

Observation XIII. — Homme de 59 ans. Traumatisme frontal il y a 4 ans avec perte de connaissanee. En mai 1932, il change de caractère, devient omnubilé et somnolent. Il souffre de névralgies dentaires. En juin, il devient progressivement comateux avec raideur de la nuque très accusée. P. L. Liquide ambré de pression basse. Double Babinski et incontinence d'urine par instant. Troubles du langage passagers. *Diagnostic* : hématome sous-dural. *Trépanation* le 15 juin 1932 (Dr Jentzer). On évacue un hématome sous-dural bilatéral. Mort quelques heures après.

Remarquer ici la *raideur de la nuque* qui est un signe fréquent dans les hématomes comprimant les hémisphères cérébraux. Dans le cas suivant, cette raideur douloureuse de la nuque était si accusée qu'après évacuation de deux hématomes sous-duraux fronto-pariétaux nous avions demandé au chirurgien de vérifier l'état de la dure-mère cérébelleuse qui s'est révélé normal.

Observation XIV. — Homme de 36 ans, traumatisme cranien en mai 1932 (chute sur la tête). Courte perte de connaissance. Il reprend le travail le lendemain. A la fin de juin, il souffre de céphalées violentes par crises, surtout à la nuque, avec irradiation temporale. Il a des vertiges et la démarche est incertaine avec rétropulsion gauche. La nuque est raide et douloureuse à la pression. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et symétriques. Il n'y a pas de Babinski. Pas d'aphasie. Il existe de légers troubles mentaux (il fait parfois des actions bizarres). P. L. Liquide clair. Pression 15. Albumine 0,40. Eléments 3. Fond de l'œil normal. Epreuve de Barany. Hyperexcitabilité bilatérale des labyrinthes postérieurs. *Diagnostic* : Hématome sous-dural traumatique. *Opération* le 25 juillet 1932 (Dr Jentzer). On évacue un hématome sous-dural bilatéral. Une exploration de la fosse cérébelleuse reste négative. Décès quelques jours après. *Autopsie* : hématome sous-dural bilatéral.

Observation XV. — Homme de 59 ans. Aurait eu un traumatisme cranien à l'âge de 15 ans. Il vivait seul et a été amené à l'Hôpital le 14 juillet 1932 étant dans le coma. Les renseignements sur le début de la maladie sont incomplets. Au début du mois de juillet il devient bizarre et se plaint d'une gêne dans le côté droit. On constate des réflexes tendineux vifs à droite avec Babinski positif. Ptose de la paupière gauche. L'aphasie est presque totale. Le malade est très obnubilé et somnolent. P. L. Liquide clair, eau de roche. Pression 28. Albumine 0,50 Eléments 0. Mort en hyperthermie le 20 juillet. *Autopsie* : hématome sous-dural de l'hémisphère gauche.

Nous retrouvons ici la *ptose* d'une paupière comme dans le cas 1. Ce signe, dû vraisemblablement à la compression à distance, n'a pas de valeur localisatrice. Il peut être du même côté ou du côté opposé à l'hématome.

Le malade suivant était un *hémophile*, ainsi que nous l'avons appris après l'opération. Le pronostic de cas semblables est naturellement très mauvais. On peut hésiter à intervenir. Un choc minime ou la congestion produite par un coup de soleil, a probablement suffi à déclancher la formation de l'hématome.

Observation XVI. — Homme de 27 ans, anglais. Scarlatine à l'âge de 11 ans, après laquelle il serait resté hémophile. Il saigne abondamment pour la moindre blessure ou avulsion dentaire. Depuis quelques semaines, céphalées, apathie, fatigue, désintérêt. A la suite d'un coup de soleil violent les céphalées augmentent et, en quelques jours, il tombe dans une somnolence progressive, répondant à peine aux questions. La nuque est raide. Il existe un double signe de Babinski. Le coma devient rapidement complet. Mydriase à droite. P. L. Liquide clair eau de roche. Pression 35, albumine 0,20, éléments 0. *Diagnostic* : hématome sous-dural. Ne pouvant préciser le siège, on fait une ventriculographie qui montre un refoulement considérable des ventricules à gauche. *Opération* (Dr Jentzer.) On fait un volet central à droite et on tombe sur un hématome sous-dural considérable composé de sang liquide. Mort pendant l'intervention.

La guérison a été presque complète dans les deux cas suivants qui ont été opérés. Il reste cependant un minime résidu d'aphasie dû probablement à de petites lésions intracérébrales consécutives à la compression prolongée exercée par l'hématome.

Observation XVII. — Homme de 45 ans. Traumatisme cranien (chute de bicyclette), le 4 janvier 1933. Commotion cérébrale et fracture de la base du crâne. Diplopie par paralysie du droit externe à droite. Fracture du maxillaire supérieur. Le 19 janvier, il quitte l'Hôpital ne souffrant que de diplopie. Il reste deux mois à la maison au cours desquels il se sent faible et a des troubles de l'équilibre. Il doit faire attention de ne pas omber en marchant. Il doit arrêter son travail et revient à l'Hôpital le 5 mars 1933. On constate : légère euphorie et légère dysarthrie. Babinski à gauche, raideur de la nuque, nystagmus de l'œil gauche et raideur des membres avec secousses musculaires. P. L. (couché). Pression 27,45. Liquide clair. Pas d'éléments. Taux d'albumine normal. *Diagnostic* : hématome sous-dural. *Trépanation* pariéto-temporale à droite, évacuation d'un hématome sous-dural liquide d'environ 100 cc. *Trépanation* pariéto-temporale à gauche. On évacue un second hématome sous-dural. La guérison est presque complète. Il subsiste une légère diplopie et un résidu d'aphasie.

Observation XVIII. — Homme de 26 ans, coureur cycliste. Chute pendant une course le 4 juin 1933. Pas de perte de connaissance. Plaie du cuir chevelu à droite. Fracture du crâne temporo-frontale droite. Ebauche de Babinski à gauche. Céphalées violentes. P. L. liquide hémorragique, confusion mentale. Brusquement, le 16 juin, hémiplégie gauche complète. Pupille droite plus large que la gauche. Convulsions jacksoniennes gauches à début facial, puis coma. *Diagnostic* : hématome sous-dural. *Opération* le même jour (Dr J. H. Oltramare). Evacuation d'un hématome sous-dural liquide à gauche. Pas d'amélioration. Aphasie, hémianopsie gauche, somnolence. Pas de stase papillaire. On décide d'explorer la région occipitale droite. Deuxième opération (27 juin). *Trépanation* pariéto-occipitale. A droite, en ponctionnant à 2 cm. de profondeur, on évacue un hématome intracérébral liquide. Amélioration de l'état général et de l'hémiplégie les jours suivants, mais l'aphasie persiste plus longtemps. En novembre 1933, la guérison est presque complète, il peut marcher sans boiter et faire des courses à bicyclette. Il subsiste une parésie du bras gauche et un résidu léger d'aphasie. Chez ce blessé il existait donc un *hématome sous-dural gauche* et un *hématome intracérébral droit.*

Ce cas est instructif à plus d'un titre. Il nous a montré qu'il peut exister non seulement des hématomes posttraumatiques tardifs de la dure-mère, mais encore des *hématomes intracérébraux*. Ces collections sanguines, vraisemblablement enkystées, peuvent et doivent être évacuées par ponction intracérébrale comme les hématomes sous-duraux sont évacués par drainage sous-dural.

Les hématomes de la dure-mère comprimant les hémisphères ne sont

pas toujours situés à leur lieu d'élection, c'est-à-dire dans la région fronto-pariétale. Dans le cas suivant, les hématomes bilatéraux étaient localisés à la *région occipitale.*

Observation XIX. — Homme de 21 ans. Chute de bicyclette le 25 mai 1933. Pas de perte de connaissance. Plaie à l'arcade sourcilière gauche, cicatrisée en 15 jours. Il reprend ses occupations, mais il souffre de céphalées légères, le soir. Le 13 août, se sentant très bien, il part pour une course avec des amis, mais au bout d'un instant, il est pris d'un *vertige,* voit trouble et vomit. Dès lors, faiblesse du bras et de la main gauches, peine à marcher, un peu d'obnubilation. Le 26 août, faiblesse subite. Il ne peut pas se tenir debout, engourdissement du côté droit avec peine à parler. Il entre alors à la Clinique médicale du Pr Roch. On constate une hémiplégie droite avec *ptose* de la paupière gauche, dysarthrie accentuée et obnubilation. Paralysie totale de la IIIe paire à gauche (syndrome alterne de Weber). Pas de stase papillaire. P. L. Liquide C.-R. limpide. Pression 46. Albumine 0,22. Eléments 3,2. *Diagnostic* : hématome sous-dural bilatéral. *Opération* le 2 septembre (Dr J. H. Oltramare). Exploration de la région temporo-pariétale de chaque côté. Pas d'hématome. On décide alors de faire une ventriculographie. Après les trépanations occipitales habituelles, on tombe sur deux hématomes sous-duraux petits à droite et plus volumineux à gauche. Après évacuation, la température, qui était élevée, revient à la normale. Et l'état général s'améliore, mais les signes neurologiques changent peu. L'hémiplégie droite persiste et se contracture peu à peu. La ptose gauche diminue légèrement mais ne disparaît pas. La main gauche est dysmétrique. L'aphasie est complète. Le 16 octobre il est repris par sa famille et meurt à domicile quelques semaines après. Pas d'autopsie.

Lorsqu'il existe depuis plusieurs mois, l'hématome peut provoquer dans son voisinage des *modifications de la calcification* au niveau de la calotte cranienne qui, sur les radiographies, pourraient faire penser à un néoplasme. C'est ce qui est arrivé pour le malade suivant.

Observation XX. — Homme de 32 ans. En 1932, douleur lombaire et épistaxis fréquent. En juin 1933, apparaissent des céphalées qui augmentent progressivement. Il travaille encore jusqu'au 12 août. A partir de ce jour, il ne peut plus se tenir debout et vomit ses repas. Nystagmus à secousses lentes à droite et rapides à gauche. Baranay : hyperexcitabilité bilatérale. Abaissement de la commissure droite. Bourdonnement d'oreille à droite. Nuque raide et douloureuse. P. L. Pression 23-33. Eléments 1,2. Liquide ambré. Pupilles en myosis. Babinski droit. Incontinence d'urine. Légère dysphagie. Hémiparésie droite. Coma progressif. Le 14 septembre, *ventriculographie.* Le ventricule gauche n'est pas rempli. *Diagnostic* : néoplasme frontal droit. *Trépanation* (Dr J. H. Oltramare). Volet dans la région frontale gauche. L'état général du malade étant très mauvais, on remet l'opération à un second temps. Mort deux jours après. *Autopsie* : hématome sous-dural bilatéral (fig. 3).

Encore un cas de pachyméningite hémorragique de la fosse postérieure, avec *hématome microscopique.* La sémiologie était celle d'une tumeur de la fosse postérieure et c'est avec ce diagnostic que nous l'avons fait opérer. Le malade a présenté des *crises opisthotoniques* avec troubles de la conscience du type hystérique.

Observation XXI. — Jeune homme de 17 ans. Depuis 3 ou 4 ans il souffre de crises douloureuses durant plusieurs heures et survenant plusieurs fois par mois. La douleur est ressentie surtout à l'œil droit. En même temps que la douleur, il est en proie à une « crise de nerfs » : il est confus, agité, angoissé, pousse des cris, fait de grands gestes, a l'impression de mort imminente, a des impulsions et se sent poussé à se précipiter en avant (et à se jeter par la fenêtre). Il en garde un souvenir confus, parfois aucun sou-

venir. A l'examen, on constate un réflexe patellaire gauche plus vif qu'à droite. Réflexe cornéen très diminué à droite et de ce côté l'œil ne se ferme pas complètement. Acuité auditive normale, mais *hypoexcitabilité vestibulaire à droite.* Agueusie à droite. Ponction sous-occipitale. Liquide C.-R. clair, pression basse, albumine 0,22, éléments 22 (lymphocytes). Pandy positif. Je vois une crise : *opisthotonos brusque*, puis agitation, gesticulation et crise avec amnésie consécutive. Dans les semaines qui suivent, apparaissent une hémiparésie gauche et une paralysie faciale périphérique, plus accusée à droite qu'à gauche. *Diagnostic* : Tumeur de la région ponto-cérébelleuse à droite. *Opération* (prof. Jentzer): Grand volet postérieur. Dure-mère tendue, épaissie et sans battement. Présence de liquide entre la dure-mère et l'arachnoïde. Pas de tumeur. Examen histologique d'une biopsie de la dure-mère : *Pachyméningite hémorragique interne.* Après l'intervention, guérison complète pendant 6 mois environ, puis des céphalées reviennent.

Le blessé dont l'histoire suit est mort avant qu'on ait pu l'opérer.

Observation XXII. — Homme de 61 ans, chute de bicyclette le 19 septembre 1933, avec courte perte de connaissance. Le 18 octobre 1933, il souffre de maux de tête, de douleurs lombaires et de vertiges. Il tombe rapidement dans le coma avec incontinence d'urine. Les réflexes rotuliens sont plus vifs à gauche. Les plantaires se font en flexion. Légère paralysie faciale droite, inférieure. Raideur de la nuque intense. P. L. le 21 cotobre. Pression 5. Queckenstedt négatif. Liquide xanthochromique. Eléments 0. Albumine 0,22. *Diagnostic* : hématome sous-dural. Avant qu'on ait pu intervenir, le malade meurt. *Autopsie* : hématome sous-dural gauche. L'hémisphère droit est aplati par compression contre la calotte.

Grâce aux enseignements fournis par l'étude de ces 22 premiers cas, *nous avons pu diagnostiquer, faire opérer à temps et guérir les* 10 *suivants.* Deux malades seulement sont morts : l'opération a été refusée alors qu'à plusieurs reprises nous en avions affirmé la nécessité.

Observation XXIII. — Femme de 49 ans. N'a jamais eu de traumatisme cranien. Le 15 novembre 1933, étant encore dans son lit le matin, elle perd subitement connaissance et vomit. Pendant la journée elle est abattue et se plaint de céphalées temporales droites. Depuis ce jour, elle reste faible, ne mange presque rien. Le 25 novembre elle se sent de nouveau plus faible et les céphalées augmentent. Elle entre alors à la clinique du Pr Bickel où je la vois. Température 38,2. Pouls 84. Raideur de la nuque. Rotulien plus vif à droite. Abdominaux faibles des deux côtés, clonus du pied droit. Pas de Babinski. Rétention d'urine. Pupille droite moins dilatée par l'homatropine que la gauche. Fonds de l'œil normal à gauche. *Hémorragie du corps vitré à droite.* P. L. (27 novembre). Liquide ambré, pression 60-70. Albumine 0,40. Eléments 12. La malade tombe rapidement dans un coma profond avec incontinence des sphincters. Deuxième P. L. (29 novembre). Liquide ambré. Pression 40. Albumine 0,40. Eléments 17. *Diagnostic* : Hématome sous-dural droit. *Opération* le même jour (Pr Jentzer). On évacue un gros hémaome sous-dural de la région temporo-pariétale droite, liquide avec de nombreux caillots. Le lendemain matin, la malade est complètement orientée, lucide et parle facilement. Elle quitte l'hôpital le 29 décembre, complètement guérie. En 1937, elle est toujours parfaitement bien portante.

Ce cas est particulièrement important. Il montre qu'un *hématome de la dure-mère non traumatique peut et doit être opéré exactement comme un hématome de la dure-mère traumatique*. Dans l'anamnèse de cette femme on ne retrouve en effet aucune trace de traumatisme, si léger soit-il. Elle

est complètement guérie depuis 4 ans. Le début, très brusque, mérite le nom d'*apoplectiforme*. Il coïncide avec une ***hémorragie du corps vitré*** de l'œil droit.

En 1934, j'ai observé 4 cas d'hématomes sous-duraux, tous d'origine traumatique. Voici tout d'abord les 3 observations concernant des adultes.

Observation XXIV. — Homme de 64 ans, employé de tramway, en bonne santé habituelle. A un accident de motocyclette le 17 avril 1934. Il tombe contre un trottoir et présente une contusion au-dessus de l'arcade sourcilière gauche avec ecchymose palpébrale gauche. Pas de perte de connaissance. Il se relève, reprend sa route, fait ses 8 heures de travail, et recommence les jours suivants. Mais il se plaint de céphalées, de manque d'appétit et on remarque que sa mémoire est mauvaise et qu'il a changé de caractère. Il devient nerveux et irritable. Depuis le début de juillet il traîne la jambe droite et la main droite devient plus faible. Il arrête le travail le 22 juillet. Je le vois le 25 avec le Dr Mentha. Il présente de gros troubles de la mémoire avec désorientation, apathie et indifférence. Les réflexes patellaires et achilléens sont plus vifs à droite avec ébauche de l'extension de l'orteil à droite ; les crémastériens et les abdominaux sont conservés. Les réflexes tendineux sont plus vifs aux membres supérieurs droits. Mais la force musculaire est la même des deux côtés. Réaction pupillaire normale. Pas de nystagmus. Pas de paralysie faciale. Il existe des troubles de l'équilibre. Le Romberg est positif avec rétropulsion. P. L. Pression 40-45. Liquide clair. Fond de l'œil normal. *Diagnostic*: hématome sous-dural gauche. *Opération* le 26 juillet (Dr R. Patry). Avec la grande rondelle du tépan de Jentzer appliqué au niveau de la zone rolandique gauche, on évacue un hématome sous-dural de consistance liquide et de couleur brune. La guérison s'est faite complètement et rapidement.

Observation XXV. — Homme de 51 ans, le 29 septembre 1934, chute de bicyclette. Comme il paraît ivre, il est conduit au poste de police où il reste jusqu'au lendemain matin. Il rentre alors chez lui et sa femme remarque qu'il a de la peine à parler et il est envoyé à la clinique chirurgicale. Je le vois le 6 octobre. Il présente une hémiparésie droite très nette avec aphasie de Wernicke. Il présente en outre quelques crises épileptiformes. Fond de l'œil normal. P. L. 40-60-26. Liquide légèrement ambré. Albumine 0,33. Eléments 3. *Diagnostic* : hématome sous-dural gauche. *Opération* (Pr Jentzer) : On évacue tout d'abord un hématome en caillots épidural puis un hématome sous-dural. Guérison complète.

Observation XXVI. — Le 10 novembre 1934, H... reçoit un coup de poing et tombe en arrière contre un trottoir. Perte de connaissance, vomissements, épistaxis. Il entre à l'hôpital le 13 novembre. Ecchymose palpébrale droite, avec hématome temporal gauche. Aphasie de Wernicke. Paralysie faciale droite inférieure. Abdominaux faibles à droite. Tendineux symétriques. Ebauche de Babinski à droite. Le 16 novembre les symptômes ont diminué d'intensité. P. L. Pression 15-46. Albumine légèrement augmentée. Eléments 0. Pupille gauche plus grande que la droite. Le 21, il tombe dans le coma avec agitation par moment. Le bras droit fait des mouvements lents. Pas de raideur de la nuque. *Opération* le 22 (Pr Jentzer). On évacue un hématome liquide à gauche. Guérison complète après avoir présenté pendant quelque temps un résidu d'aphasie.

Dans l'observation suivante il s'agit d'un double hématome traumatique apparu chez un *enfant de 2 mois*.

Obsevation XXVII. — Enfant âgé de deux mois, sans antécédents pathologiques. Le 15 juillet 1934, sa bonne le laisse tomber dans les escaliers. Il paraît un peu choqué (pâleur, quelques vomissements, légère élévation de température) et présente une grosse contusion occipitale. Trois jours après, il est tout à fait bien. Environ 3 semaines après la chute, on observe une élévation rapide de la température à 39 et 40°. Les fontanelles

sont tendues et la tête paraît grossir. Les vomissements reprennent et l'enfant pleure constamment. Je le vois avec le Dr Colomb le 8 août. On constate une tension très légère de la fontanelle et un strabisme interne modéré qui est probablement congénital. Il bouge les 4 membres symétriquement et n'a pas de raideur anormale. Il pleure constament et s'agite, ce qui rend tout examen détaillé impossible. *Diagnostic* : hématome sous-dural posttraumatique probablement bilatéral. Sur notre demande, le Dr Perier *ponctionne la grande fontanelle* de chaque côté de la ligne médiane et retire, à gauche comme à droite, un liquide sanglant de couleur brune comme du vieux sang dilué. L'enfant est ponctionné tous les deux jours et en 3 semaines on retire environ 300 cc. Le liquide devient toujours plus clair, à mesure que les ponctions se répètent. Il prend bientôt une coloration jaune d'or et l'enfant est soulagé à chaque ponction. Au bout de la 6e ponction du côté gauche *le liquide est redevenu hémorragique* (fig. 8), puis s'est éclairci de nouveau dans les ponctions suivantes. Actuellement l'enfant est parfaitement guéri.

Nous voyons ici la sémiologie très particulière des hématomes sous-duraux chez le nourrisson : pas de signe neurologique, mais hyperthermie, vomissements et agitation. L'évacuation de l'hématome se fera toujours par *ponction des fontanelles* et jamais par trépanation, inutile et dangereuse.

Pendant les années 1935 à 1937, nous avons observé 7 cas, 4 traumatiques et 3 non traumatiques. Nous en donnons un court résumé pour montrer que, sous leur apparente diversité sémiologique, se trouve cependant une certaine unité qui permet de les reconnaître sans trop de difficulté.

Observation XXVIII. — Homme de 62 ans, accident d'automobile avec traumatisme cranien le 13 décembre 1934. En janvier 1935, troubles de la mémoire, vertiges, peine à marcher, réflexe patellaire aboli à droite, faible à gauche. Il entre à la Clinique chirurgicale le 13 février 1935. Il est somnolent, obnubilé, amnésique, désorienté. Mydriase légère bilatérale. Examen le 22 février: Babinski bilatéral. Paralysie faciale gauche inférieure. Incontinence d'urine. Fond de l'œil : bord de la papille effacé. P. L. Liquide clair, pression 34-68-48. Deuxième P. L. Liquide clair, pression 25-34-25. *Diagnostic*: Hématome sous-dural traumatique. *Trépanation* le 23 février (Pr Jentzer), évacuation de 2 hématomes sous-duraux, l'un à gauche, l'autre à droite. Amélioration rapide. Le 12 mars, une crise convulsive débutant par le facial droit. En juin, excellent état général, encore un peu de faiblesse du côté gauche avec tendance à la rétropulsion.

Observation XXIX. — Homme de 51 ans. Le 11 septembre 1935, chute de bicyclette. Perte de connaissance suivie de délire. Il entre à l'Hôpital le 15 septembre. Le blessé est très obnubilé. Petit hématome sous-cutané sur la région pariétale. Fracture de l'os temporal gauche. Réflexes patellaires et achilléens diminués à droite. Babinski à droite. Pupilles égales, aphasie de Wernicke, raideur de la nuque. P. L. Liquide ambré. *Diagnostic* : hématome sous-dural gauche. *Opération* le 18 septembre (Dr R. Patry). Evacuation d'un volumineux hématome sous-dural gauche, liquide. Après l'intervention, l'état général s'améliore très rapidement, mais l'aphasie persiste plus longtemps. En janvier 1936, il a repris son travail à la campagne mais il persiste un léger résidu d'aphasie.

Observation XXX. — Homme de 57 ans. Chute il y a deux ans avec fracture du nez. Depuis un mois, il se plaint de maux de tête et de diminution de forces du côté droit. La mémoire diminue et il a de la peine à parler. Depuis 8 jours, son état s'aggrave et il devient complètement dément. On doit le nourrir, il perd ses urines et ses matières. Il entre à la Clinique médicale le 31 janvier 1936. Les pupilles sont égales. Hémiparésie droite avec Babinski bilatéral. Abolition des abdominaux des deux côtés. Hémiparésie droite avec paraphasie. P. L. Liquide ambré. Pression 50-62. Sucre 0,74. Chlorure 7,4.

Pandy et or colloïdal négatifs. Dans les jours qui suivent, l'aphasie devient complète. *Diagnostic.* Hématomes sous-duraux probablement bilatéraux, plus importants à gauche. *Opération* le 13 février 1936 (Pr Jentzer). On trouve un hématome sous-dural gauche. Guérison complète.

Observation XXXI. — Homme de 74 ans, bonne santé habituelle. Au début d'octobre 1936, il fait une chute et heurte le rebord de la fenêtre avec le front. Deux semaines après il perd ses urines puis il traîne la jambe droite en marchant. La parole devient difficile. Il entre à la Clinique médicale le 24 octobre 1936. Le malade est désorienté, la nuque est raide, les réflexes rotuliens sont symétriques. Parésie du facial inférieur droit. Babinski bilatéral. Il ne peut pas se tenir debout seul. Démarche à petits pas. P. L. (26 octobre). Liquide ambré. Pression 29-35. Albumine 0,40. Eléments 1. Deuxième P. L. (30 octobre). Liquide ambré. Pression 45-52. Albumine 0,30. Eléments 0,4. *Diagnostic* : hématome sous-dural. Le malade est transporté à deux reprises à la Clinique chirurgicale pour trépanation. L'opération est refusée. Décès le 31 octobre. *Autopsie* : grand hématome sous-dural bilatéral.

Observation XXXII. — Homme de 61 ans, accident au début de décembre 1936. En travaillant dans une carrière, il reçoit un cailloux sur le crâne dans la région pariétale sur la ligne médiane. Il continue son travail pendant un instant, puis il tombe en perdant connaissance. Il reste chez lui pendant 10 jours en se plaignant de céphalées. Comme il se sent mieux, il reprend son travail sur le conseil de son médecin. Mais il doit arrêter le 15 janvier 1937 parce qu'il devient aphasique, somnolent, désorienté et se plaint de faiblesses de la jambe et du bras droits. Je le vois le 24 janvier 1937, soit 6 semaines après le traumatisme. Hémiparésie droite avec diminution des réflexes tendineux à droite et Babinski droit. Rétropulsion, obnubilation avec désorientation et aphasie d'intensité variable d'un instant à l'autre. P. L. Liquide xanthochromique. Pression 41-50. Albumine 0,35. Eléments 19, lymphocytes. B.-W., Pandy négatifs. *Diagnostic* : Hématome sous-dural posttraumatique probablement bilatéral. *Opération* le 30 janvier (Pr Jentzer). Evacuation d'un hématome sous-dural bilatéral. Guérison complète.

Observation XXXIII. — Femme de 74 ans, bonne santé habituelle, chute sur la tête, le 28 mars 1937. On fait une radiographie qui ne décèle aucune fracture. Depuis l'accident elle va moins bien et se plaint de vertiges et de céphalées. Le 17 juin, elle perd connaissance à 2 reprises en se penchant en avant. Le 21 elle marche avec peine, le 22 elle est confuse et désorientée. Le 4 juillet, elle perd connaissance alors qu'elle est à table. Les jours suivants : dysphasie et dyspnée. Urée du sang 0,70. La malade entre à la Clinique médicale du Pr Roch, le 8 juillet. Elle est obnubilée et agitée. Mouvements carphologiques désordonnés des mains avec frottement rythmique de la tête. Mouvements continuels de nutation de la tête de gauche à droite avec grimaces. Ebauche de Babinski des deux côtés. Réflexes tendineux symétriques. Pupille gauche plus petite que la droite. Nuque raide. Incontinence d'urine. Fond de l'œil normal. P. L. Liquide clair. Pression 37-50. Eléments 0,6. Albumine normale. *Diagnostic* : hématome sous-dural. *L'opération est refusée.* L'azote du sang a été dosé chaque jour, le 8 (1,05), le 9 (1,45), le 10 (2,36), le 11 (3,35). Décès le 11. *Autopsie* : double hématome sous-dural plus gros à droite.

Malgré l'augmentation de l'urée dans le sang, il ne faut pas hésiter à opérer tout de suite. Barré à également insisté sur ce point. L'augmentation quotidienne considérable du taux de l'urée montre que la compression cérébrale joue un rôle principal dans le déterminisme de cette azotémie.

Observation XXXIV. — Homme de 71 ans. A l'âge de 29 ans, énucléation de l'œil gauche pour glaucome traumatique. Depuis 1930, rhumatismes articulaires par période. Aucun traumatisme cranien. En juin 1937, vertiges et diminution de la mémoire. Au début de juillet, violents maux de tête, surtout autour de l'œil droit. A cause de l'anam-

nèse, le médecin pense à un glaucome et l'envoie à la Clinique ophtalmologique qui ne constate aucun trouble de l'œil droit, mais des signes neurologiques. Il est alors transféré à la Clinique médicale le 14 août. On constate une arythmie complète. Pression artérielle 15-8. Nuque raide et douloureuse, rotuliens très faibles surtout à gauche, achilléens faibles, abdominaux et crématériens abolis. Plantaires en flexion. Démarche à petits pas avec rétro-latéropulsion gauche. Bourdonnements dans l'oreille droite. Aphasie par crises durant plusieurs heures entre lesquelles il parle bien et se montre lucide. Fond de l'œil normal. Tension artérielle rétinienne normale. Champ visuel normal. Température 38°. P. L. Liquide xanthochromique limpide. Albumine 0,56. Eléments 4,2. Pression 50-63. Encéphalographie : ventricule gauche non rempli.

Diagnostic : hématome sous-dural gauche. *Opération* le 24 août (Dr Junet). On vide un hématome sous-dural gauche liquide contenant des caillots. A 3 cm. de profondeur se trouve une deuxième membrane sous laquelle se trouve un deuxième hématome liquide qui est également vidé. Guérison rapide et complète.

Cette dernière observation avait une sémiologie particulièrement pauvre. Malgré l'absence de traumatisme et l'existence d'une arythmie complète chez ce vieillard, la guérison complète a été remarquablement rapide.

III. — Sémiologie et évolution.

De la sémiologie en apparence si polymorphe révélée par l'exposé de nos 34 observations, nous allons essayer de dégager les symptômes cardinaux qui permettent de reconnaître les hématomes de la dure-mère.

Les *troubles mentaux* ne manquent jamais. Il est donc indispensable de les rechercher avec soin, soit par l'examen direct, soit en se renseignant auprès de l'entourage du malade, car ils sont d'intensité très variable suivant le moment. Ils consistent surtout en troubles de la mémoire et du caractère, avec comportement anormal, apathie, indifférence, irritabilité, actes bizarres, désorientation, confabulation. On reconnaît ici les éléments principaux du syndrome préfrontal (1). Ces troubles traduisent la compression des lobes frontaux par l'hématome. Dans presque tous les cas ce sont eux qui attirent l'attention en premier. Ils peuvent être d'intensité très variable suivant la grosseur de l'hématome et aller du simple changement de caractère à la désorientation complète avec agitation démentielle. Aux troubles mentaux s'ajoutent des *troubles du langage* lorsque l'hématome comprime l'hémisphère gauche chez les droitiers. Enfin, la *somnolence* continue est très fréquente.

Les *troubles moteurs* sont également d'intensité très variable. Ils peuvent se borner à la présence d'un signe de Babinski plus accentué, uni- ou bilatéral, ou bien aller jusqu'à l'hémiplégie presque complète rappelant l'apoplexie. Dans tous les cas, on attachera la plus grande importance aux troubles moteurs de la série irritative, c'est-à-dire aux mouvements *stéréotypés* ou *carphologiques* : mouvements plus ou moins rythmés de frottement, de grattage, portant sur le corps ou sur la tête, mouvements d'aspect volontaires exécutés avec une seule main ou avec les deux à la fois.

(1) G. de Morsier. Le syndrome préfrontal. *L'Encéphale*, janvier 1929.

L'étude des symptômes moteurs apparaissant au cours des hématomes de la dure-mère est pleine d'intérêt pour la physiopathologie cérébrale. La compression lente et progressive du cerveau par une collection liquide encapsulée met souvent en évidence les phénomènes de dissolution des fonctions corticales les plus fins. C'est ainsi qu'on peut voir apparaître des torsions du corps, des mouvements de nutation de la tête (obs. 33), des mouvements itératifs complexes des membres. Dans 2 cas, nous avons observé un syndrome cérébelleux contro-latéral (adiadococinésie, dysmétrie) dû à la compression légère de l'hémisphère avant l'apparition des signes pyramidaux et sensitifs (1).

L'hémiplégie *ipsilalérale* constatée parfois, mais qui est loin d'être la règle, s'explique aisément. Si l'on considère la figure 1, on voit que la pression exercée par l'hématome droit refoule le cerveau dont l'hémisphère gauche est secondairement comprimé contre la calotte cranienne. L'hémisphère comprimé par l'hématome peut être beaucoup moins aplati que l'autre (obs. 15).

Les troubles moteurs de la série *pseudo-bulbaire* peuvent apparaître précocement, aussi bien dans les hématomes unilatéraux que dans les hématomes bilatéraux. On note la dysphagie, la dyspnée, la démarche à petits pas, qui souvent sont les signes qui frappent le plus l'entourage du malade au début. Plus tardivement apparaît l'incontinence d'urine et des matières.

Les *troubles de l'équilibre* et les vertiges ne manquent jamais. Ils sont semblables à ceux que l'on constate dans les lésions frontales et dans les lésions pariétales (2). La rétropulsion avec ou sans latéropulsion est particulièrement fréquente et caractéristique. Dans deux cas d'hématomes comprimant le lobe frontal, Delmas-Marsalet a constaté le symptome de l'inégale déviation provoquée de la marche après rotation. Les épreuves vestibulaires de Barany ont été pratiquées 4 fois (obs. 1, 14, 20 et 21). Dans les 3 premiers cas, on a constaté une hyperréflexie vestibulaire bilatérale. Dans le cas 20, il y avait, en outre, un nystagmus spontané à grandes secousses à droite et à petites secousses à gauche et en haut. Dans le cas 21, il y avait une hypoexcitabilité d'un vestibule (hématome de la fosse postérieure). Etant donné la compression diffuse et bilatérale, les épreuves vestibulaires ne peuvent donner que peu d'indications utiles pour le diagnostic. Elles peuvent, au contraire, contribuer à l'égarer, comme le montre un cas récent de Clovis-Vincent.

La *raideur de la nuque* n'est pas constante mais se trouve dans la majorité des cas. Elle a une grande valeur sémiologique. En l'absence d'hémorragie sous-arachnoïdienne et d'hypertension rachidienne, et en présence d'un syndrome de compression cérébrale, la raideur de la nuque doit toujours éveiller l'idée d'un hématome de la dure-mère.

(1) G. de Morsier. *Rev. O. N. O.*, 1935, p. 757.
(2) Delmas-Marsalet. Le lobe frontal et l'équilibre. *L'Encéphale*, janvier 1936. G. de Morsier. Le syndrome vestibulo-visuel pariétal, etc., *L'Encéphale*, 1937.

Le *fond de l'œil* a été examiné dans 19 cas. Trois fois on a constaté une stase papillaire. Une fois les bords de la papille étaient flous. Dans 15 cas le fond de l'œil était normal (voir tableau I). La proportion des cas avec stase papillaire est donc bien inférieure à celle que King a trouvée (44 %) en collationnant 224 cas de la littérature. La tension de l'artère rétinienne a été mesurée seulement dans deux cas. Une fois elle a été de 65-100 (obs. 25) et l'autre fois elle s'est montrée normale (obs. 34). Il serait désirable qu'elle soit mesurée systématiquement dans les hématomes de la dure-mère.

TABLEAU I

Cas	Liquide céphalo-rachidien.				Fond de l'œil.
	Couleur.	Pression	Albumine.	Éléments.	
1	clair	70	0,40	1	normal
2	clair	basse	0,40	2,4	»
3	clair	18	»	»	stase
4	»	»	»	»	»
5	ambré	32	0,25	1	normal
6	clair	30	0,40	1	normal
7	ambré	33	0,50	»	normal
8	ambré	22,17	0,40	2,8	»
9	ambré	»	»	»	»
10	clair	37	0,20	0,8	»
11	»	»	»	»	»
12	clair	basse	0,20	»	»
13	ambré	basse	0,40	»	»
14	clair	15	0,40	5	normal
15	clair	48	0,50	0	»
16	clair	35	0,20	»	stase
17	clair	27	»	2	»
18	»	»	»	»	normal
19	clair	46	0,22	3,2	normal
20	ambré	23	0,25	1,2	normal
21	clair	basse	0,22	8	normal
22	ambré	basse	0,22	0	»
23	ambré	60,40	0,40	17	normal
24	clair	40	»	»	normal
25	ambré		0,35	3	normal
26	clair	14	lég. aug.	0	normal
27	»	»	»	»	»
28	clair	34,25	»	»	stase
29	ambré	»	»	»	bords flous
30	ambré	50	»	»	»
31	ambré	29	0,40	1	»
32	ambré	40	0,35	19	»
33	clair	37	0,20	0,6	normal
34	ambré	50	0,56	4,2	normal

L'étude du *liquide céphalo-rachidien* est d'une importance capitale. Dans les hématomes de la dure-mère, *il ne contient jamais de globules rouges*. Il est, ou bien absolument *clair*, eau de roche, ou bien teinté d'hémoglobine dissoute, c'est-à-dire *ambré* ou *xanthochromique*. Mais cette condition ne se réalise que dans la moitié des cas (14 fois sur 29). (Voir tableau 1.)

La pression du liquide C.-R. est le plus souvent normale ou même basse, malgré les signes cliniques de compression cérébrale. Dans 27 cas, la pression rachidienne a été notée. Quatre fois elle est entre 40 et 50 et une fois seulement elle atteint 70. Dans tous les autres cas, elle s'échelonne entre 15 et 40 ou bien elle est considérée comme « faible ». Dans les trois cas où deux ponctions ont été faites à quelques jours d'intervalles (cas 8, 23 et 28), *la pression rachidienne était plus basse lors de la seconde ponction*, alors que les signes cliniques de compression cérébrale avaient augmenté (tableau I). Nous ne saurions assez insister sur ces faits. Une pression normale ou basse du liquide C.-R. malgré des signes cliniques évidents de compression cérébrale, voilà le syndrome qui doit toujours faire penser à l'hématome de la dure-mère. Les autres caractères du liquide sont inconstants. L'augmentation du taux d'albumine est toujours modérée et ne dépasse pas 0,50. Le nombre d'éléments est normal ou légèrement augmenté. Nous avons vu parfois une lymphocytose modérée allant jusqu'à 19 ou 28 éléments.

L'*encéphalographie* et la *ventriculographie* peuvent donner des renseignements importants. Un ventricule peut manquer, comme dans une tumeur. Cependant, malgré le remplissage d'un seul ventricule, il peut y avoir un hématome bilatéral (fig. 3). Holt et Pearson ont signalé dernièrement une autre image, qui serait pathognomonique pour les hématomes de la dure-mère. Dans 3 cas, ils ont montré que l'air injecté par voie lombaire ne remplit pas les ventricules, mais vient s'accumuler dans les espaces sous-duraux à la convexité des hémisphères, en délimitant exactement l'hématome. Le passage d'air dans l'espace sous-dural ne peut s'expliquer que par l'existence de déchirures dans l'arachnoïde, produites probablement par la grande quantité d'air injecté (140 cc.), comme Cramer puis Penfield l'avaient déjà admis.

Les symptômes mentaux, aphasiques et moteurs sont d'une *variabilité* déconcertante. Ils varient non seulement d'un jour à l'autre, mais aussi d'une heure à l'autre. Il faut donc bien se garder de conclure sur la foi d'un seul examen, et prendre toujours des renseignements très soigneusement auprès de l'entourage du malade. Tel malade sera aphasique et dément le matin, alors que le soir il paraîtra parfaitement lucide et parlera sans aucune difficulté. Cette variabilité extrême de tous les symptômes est un piège dangereux qu'il faut savoir éviter. Il peut arriver que le chirurgien diffère l'opération, parce que tous les symptômes ont disparu au moment où il examine lui-même le malade, et un coma mortel peut survenir quelques heures après.

Le début n'est pas toujours progressif. On peut observer, quoique plus rarement, un début brusque, *apoplectiforme* (obs. 23) ou *épileptiforme*

(obs. 9). Dans ces cas, la confusion avec une hémorragie intracérébrale peut avoir lieu.

Dans les hématomes d'origine traumatique il est important de connaître le temps de latence qui sépare le traumatisme du moment où apparaissent les premiers symptômes de compression cérébrale. Ce temps de latence est très variable. Nous l'avons porté dans le tableau 2 pour les 21 cas dans l'anamnèse desquels on trouve un traumatisme cranien.

Tableau II.

Temps de latence.	*Nombre de cas.*
1 /2 semaine	2
1 —	1
2 —	1
3 —	4
4 —	3
5 —	1
6 —	2
8 —	1
10 —	2
12 —	1
20 —	1
2 ans	1
4 —	1

On voit que le temps de latence s'échelonne assez régulièrement entre quelques jours et 5 mois, avec un maximum de fréquence entre 3 et 4 semaines. Les délais de plusieurs années sont beaucoup plus rares. Nous verrons au chapitre consacré à la physiopathologie comment on peut expliquer la durée de ce cycle évolutif.

IV. — Diagnostic différentiel.

Les hématomes intracérébraux.

L'hémorragie *sous-arachnoïdienne* est due soit à l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens par du sang provenant d'une hémorragie cérébrale, soit par la rupture d'une artère de la base du cerveau. La sémiologie peut être très semblable à celle des hématomes de la dure-mère, parce qu'il s'agit aussi d'une compression cérébrale diffuse (troubles mentaux, confusion mentale, troubles moteurs irritatifs avec mouvements carphologiques, etc.). Mais le début est toujours brusque et la P.L. montre toujours la présence de globules rouges dans le liquide C.-R. alors qu'il n'y en a jamais dans l'hématome de la dure-mère. Il peut arriver que les deux lésions coexistent (obs. 9 et 18).

C'est avec une *tumeur cérébrale* que l'hématome de la dure-mère est le plus souvent confondu. Cependant, l'hypotension du liquide C.-R. malgré les signes de compression cérébrale, la grande variabilité des symptômes, les troubles moteurs irritatifs, les rémissions et l'évolution beaucoup plus rapide permettent presque toujours de faire le diagnostic. En effet, la durée d'évolution de l'hématome, depuis l'apparition des premiers troubles

mentaux jusqu'à la période précomateuse, n'est que de quelques semaines et excède rarement deux mois. Dans les cas où la clinique ne peut trancher la question, l'exploration chirurgicale de la dure-mère fera reconnaître facilement la présence d'un hématome (1).

L'observation 18 nous a montré l'existence *d'hématomes intracérébraux* dont les symptômes et l'évolution sont à peu près les mêmes que ceux des hématomes de la dure-mère et qui peuvent être drainés avec succès par des ponctions intracérébrales. La confusion est d'autant plus facile que dans les deux affections, le liquide C.-R. est clair ou ambré, sans globules rouges, de pression moyenne ou basse. Le sang retiré de l'hématome par ponction intracérébrale a la même consistance et la même couleur que celui qu'on retire des hématomes de la dure-mère. Il ne se reforme pas lorsqu'il a été vidé et drainé. Il est donc infiniment probable que ces deux hématomes se forment d'une façon semblable et par un mécanisme analogue. Nous avons observé un deuxième cas d'hématome intradural mais qui n'a pas survécu (2). En voici un troisième, d'origine traumatique, opéré et guéri.

Observation XXXV. — Homme âgé de 33 ans, sans antécédents pathologiques. Le 20 septembre 1936, il glisse et heurte avec le front le toit d'une voiture. Contusion au-dessus de l'arcade sourcilière droite. Aucune perte de connaissance. Il continue son travail sans s'inquiéter. Le 1er octobre, étant au volant de sa voiture, il ressent subitement un malaise et remarque que son bras gauche fait des mouvements involontaires et que son pied gauche quitte la pédale. Il a le temps d'arrêter sa voiture et perd connaissance. Il est transporté à l'hôpital. On constate : raideur de la nuque, déviation des yeux à droite, hémiplégie gauche avec contracture, parésie faciale gauche, signe de Babinski et hypoesthésie à gauche, mouvements carphologiques à droite. P. L. liquide clair, pression 36, éléments 0, albumine 0,40, Pandy positif. *Diagnostic* : hématome de la dure-mère à droite. *Opération* le 3 octobre (Dr Ody). Pas d'hématome de la dure-mère. En ponctionnant le cerveau, on vide un *hématome intracérébral* contenant du vieux sang de couleur brunâtre. La guérison est presque complète, il subsiste une légère faiblesse du côté gauche.

Le seul signe qui peut faire penser à un hématome intracérébral plutôt qu'à un hématome de la dure-mère, c'est l'*intensité de l'hémiplégie* qui est beaucoup plus massive d'emblée. Comme le traitement chirurgical est le même, on ponctionnera toujours le cerveau si on ne trouve pas d'hématome de la dure-mère.

V. — Anatomie normale de la dure-mère.

Pendant longtemps la connaissance des hématomes de la dure-mère a été retardée par des notions erronées ou incomplètes sur l'anatomie nor-

(1) D'après notre statistique, faite sur l'ensemble d'une population, il y a environ 1 hématome de la dure-mère pour 3 tumeurs cérébrales (G. de Morsier. Les tumeurs cérébrales à Genève. Etude de 40 cas vérifiés. *Arch. Suisse de Neurol.*, 34, fasc. 2, 1934).

(2) Jentzer et de Morsier. Un cas d'hématome intracérébral. *Revue O. N. O.*, p. 47, 1937. Voir aussi : Craig et Adson. Spont. intracérébral. Hémorragie. *Arch. of Neurol.*, avril 1936.

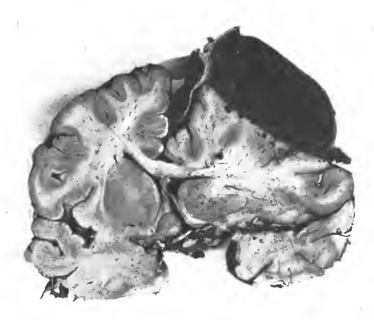


Fig. 1. — Hématome de la dure-mère à droite. On voit que le cerveau est refoulé à gauche de la ligne médiane, ce qui amène une compression de l'hémisphère gauche. Début par faiblesse et maladresse de la main droite, puis hémiparésie gauche. Tremblements, secousses et Babinski à droite (cas 5.)

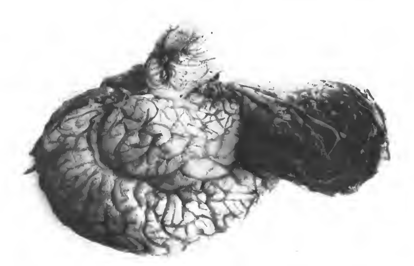


Fig. 2. — Hématome de la dure-mère. Empreinte faite sur le cerveau par la compression due au kyste hémorragique, qui est récliné.

male de la dure-mère et des méninges molles. D'après la conception de Bichat, qui est encore généralement admise en France, l'arachnoïde constitue une séreuse à deux feuillets délimitant entre eux une cavité, la cavité arachnoïdienne. Cette doctrine a amené et amène encore une confusion

presque inévitable entre « espaces arachnoïdiens » ou « interarachnoïdiens » d'une part, et « espaces sous-arachnoïdiens », de l'autre. Il faut donc abandonner résolument la doctrine de Bichat et considérer, comme le font depuis longtemps les anatomistes allemands et anglo-saxons, trois



Fig. 3. — Ventriculogramme dans l'hématome *bilatéral* de la dure-mère. Le ventricule droit est seul rempli. Il existait cependant aussi un hématome a droite (cas 20).

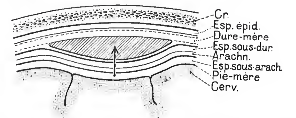


Fig. 4. — Coupe schématique des méninges montrant la formation d'un hématome de la dure-mère. L'hémorragie se produit au niveau du réseau capillaire interne. La flèche indique C. R. situé dans espaces sous-arachnoïdiens) passe à travers l'arachnoïde et le feuillet le plus interne de la dure-mère, tous deux fontionnant comme membrane semi-perméable.
Pa. osmose, l'hématome grossit et comprime le cerveau.

feuillets méningés, — la *dure-mère*, l'*arachnoïde*, la *pie-mère* — déterminant entre eux deux cavités : les *espaces sous-duraux* et les *espaces sous-arachnoïdiens* (fig. 4). On sait d'ailleurs actuellement, par les travaux de Mallory, de Leary et Edwards, que la membrane qui tapisse l'espace sous-dural ne peut pas être considéré comme une séreuse analogue au péricarde, à la plèvre ou au péritoine.

Les histologistes séparent ordinairement la dure-mère en 2 feuillets, le feuillet externe ou périosté et le feuillet interne ou séreux qui est recouvert par un épithélium unicellulaire. En réalité, chez l'homme adulte, les deux feuillets sont presque toujours intimement soudés et leur délimitation est impossible. Par contre, on sait depuis longtemps que la *vascularisation* de la dure-mère comporte principalement deux réseaux, un réseau situé dans le feuillet externe et un réseau situé dans le feuillet interne.

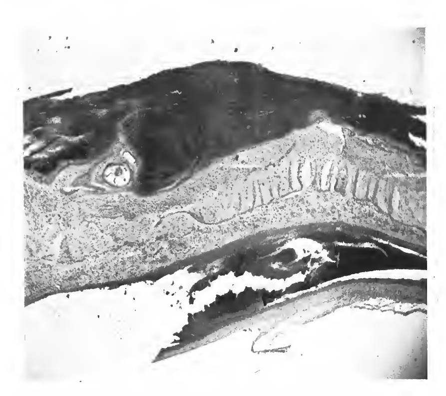


Fig. 5. — Hématomes de la dure-mère superposés, l'un externe, l'autre interne. On voit nettement que l'hémorragie s'est produite à l'intérieur du feuillet externe et interne de la dure-mère (cas 13).

Cependant, c'est seulement depuis les beaux travaux de Pfeiffer que nous connaissons exactement la vascularisation de la dure-mère, et cette connaissance est indispensable avant d'aborder l'étude des hémorragies.

Pfeiffer, après avoir rappelé le résultat des travaux antérieurs de Böhm, Michel, Key et Retzius, v. Langer, Nose, Jacoby injecte les vaisseaux de la dure-mère avec des colorants et les étudie à l'aide d'un microscope stéréoscopique. Il montre que la vascularisation de la méninge dure est d'une richesse extraordinaire. Le réseau vasculaire forme un tout continu à travers les deux feuillets de la méninge. Cependant, on peut distinguer 4 réseaux principaux, 2 dans le feuillet externe (ou pariétal) et 2 dans le feuillet interne (ou séreux). Le plus superficiel est un réseau artériel com-

posé de vaisseaux de calibre très fin ; il est nourri directement par les artères méningées et indirectement par les anastomoses qui le relient au réseau vasculaire du diploé cranien. Le deuxième réseau est composé surtout de veinules qui comportent des dilatations ampulaires souvent très volumineuses, dans lesquelles les capillaires artérielles viennent s'aboucher directement à angle droit. Le 3e réseau est formé principalement



Fig. 6. — Hématome gros comme une tête d'épingle, trouvé dans le voisinage d'un foyer cérébral d'origine vasculaire. On voit que l'hémorragie s'est faite à l'intérieur du feuillet interne de la dure-mère. Ce feuillet, qui a proliféré autour de l'hémorragie, s'est elivé de la masse de la dure-mère.

d'artères méningées en forme de méandres très compliqués, accompagnées de leurs veines qui ont des formes et des dimensions extraordinaires. Enfin, à la surface interne, se trouve un réseau capillaire fin dont les parois sont si minces qu'elles ne sont pas colorées par les méthodes histologiques. Le réseau inférieur est en rapport étroit avec le réseau sous-arachnoïdien par de nombreuses anastomoses.

Un réseau vasculaire si extraordinairement riche et possédant des

anastomoses si nombreuses ne peut servir que de réservoir pour la régulation de la pression sanguine. Son rôle est certainement de protéger l'encéphale contre les changements brusques de pression, comme Tillaux et Labbé l'avaient montré depuis longtemps en désignant les lacs sanguins de la dure-mère sous le nom de *lacs de dérivation* ou *lacs de sûreté*.

Tout dernièrement, Hannah a repris l'étude histologique de la dure-mère et de ses réseaux capillaires en pratiquant des coupes tangentielles, suivant la technique employée par Ford Robertson. Il montre l'existence d'une couche fibreuse entre le réseau capillaire interne et le revêtement endo-

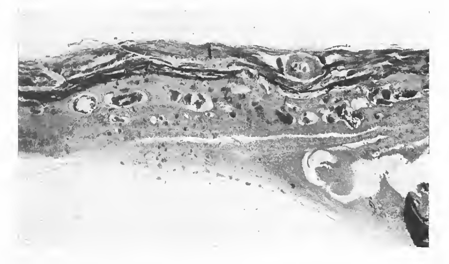


Fig 7. — Hématome de la dure-mère. Dans la couche interne, contenant des capillaires géants, on voit deux hématomes superposés. La membrane la plus interne contient également des capillaires dilatés (cas 33).

thélial (Melnikow-Raswendenkow l'avait déjà mis en évidence en divisant la dure-mère en 7 couches superposées). Hannah propose de considérer cette membrane interne comme un troisième feuillet. Entre le feuillet moyen et le feuillet interne se trouve donc un réseau capillaire très important qui est alimenté par les artères méningées. Situées sur la face externe de la dure-mère, ces artères donnent de fines artérioles qui traversent les deux couches externes et forment le réseau capillaire en question. Obtenus par une méthode tout à fait différente, ces résultats rejoignent donc ceux de Pfeiffer. En outre, Hannah a pu prouver expérimentalement la réalité de cette vascularisation en injectant du sang citraté dans le feuillet externe de dure-mère fraîchement prélevée à l'autopsie. Il a constaté que le sang ainsi injecté arrive entre le feuillet moyen et le feuillet interne et, en faisant sauter la paroi des capillaires, produit à cet endroit un petit hématome qui pousse devant lui le feuillet interne sans jamais le rupturer. Nous verrons plus loin l'importance de ces faits pour la formation des hématomes de la dure-mère.

VI. — Anatomie pathologique.

Dans la grande majorité des cas, les hématomes sont *localisés* à la convexité des hémisphères dans la région fronto-pariétale, à quelques centimètres de la ligne médiane. Ils sont bilatéraux dans la moitié des cas. C'est un fait très important pour le traitement et sur lequel nous insisterons. Les hématomes se trouvant ailleurs que dans la région fronto-pariétale sont rares. Ils peuvent être localisés dans la région occipitale. Nous en avons vu un situé dans la méninge cérébelleuse et un dans la dure-mère spinale. Le tableau III montre les différentes localisations constatées.

Tableau III.

Hématome fronto-pariétal unilatéral	17
— — bilatéral	12
— occipital bilatéral	1
— de la fosse postérieure	2
— localisé à la dure-mère spinale	1
Pachyméningite vasculeuse généralisée (cérébro-spinale)	1

La taille des hématomes varie considérablement. Ils peuvent être presque microscopiques (fig. 6) ou au contraire recouvrir la plus grande partie d'un hémisphère (fig. 1 et 2).

Le *contenu* n'a pas toujours la même consistance. Il peut consister uniquement en caillots sanguins. Ce sont les hématomes solides. En vieillissant il peut arriver qu'ils se calcifient. Plus fréquemment, les hématomes sont constitués par du sang liquide brunâtre qui contient une certaine quantité de caillots ou même qui n'en contient aucun. Ce sont les hématomes liquides qui, en vieillissant, finissent par ne plus renfermer qu'un liquide tout à fait clair (hygrome de la dure-mère).

Leur *couleur* varie de celle du sang veineux à celle de la bile presque pure suivant l'âge de l'hématome.

Deux fois nous avons constaté l'existence de *deux hématomes superposés* sur un même hémisphère. Enfin, il n'est pas rare de voir dans le voisinage d'un gros hématome une quantité de petites collections sanguines grosses comme des têtes d'épingles.

Nous abordons maintenant la question capitale qui a préoccupé tous les auteurs, et sur laquelle les avis sont encore partagés : *A quel endroit se produit l'hémorragie* ?

L'aspect microscopique de l'hématome de la dure-mère a été maintes fois étudié depuis Virchow. A la partie inférieure de la dure-mère on voit, suivant les classiques, une membrane contenant une grande quantité de capillaires et qui sont souvent de très grande taille et à paroi très mince (capillaires géants). Sous la membrane, se trouve le sang libre contenant des dépôts de fibrine. A la partie interne, l'hématome est limité par une membrane plus mince qui, d'après les classiques, est avasculaire mais qui, en

réalité, peut contenir également des capillaires dilatés (fig. 7). On sait que Virchow en a tiré la conclusion que les membranes sont dues à une inflammation chronique, et que l'hémorragie se fait à l'intérieur des membranes néoformées.

Cette description classique concerne surtout des cas anciens et dans lesquels les réactions des tissus sont très importantes. Elle ne donne que peu d'indications sur le mode de formation du kyste. Aussi les travaux récents ont-ils cherché à mettre en évidence l'aspect microscopique des hématomes suivant leur âge, c'est-à-dire depuis les premiers temps de leur formation. Déjà, en 1900, Melnikow-Raswendenkow avait admis que *l'hémorragie se produit à l'intérieur même de la dure-mère*, près de la surface interne, entre la couche endothéliale et une membrane qu'il considérait comme faite de fibres élastiques. Plus récemment, Volante a montré également que la partie située à la partie interne de l'hématome n'est pas néoformée mais seulement modifiée par le sang épanché. Hannah a repris cette étude sur des hématomes traumatiques dont on connaît exactement l'âge. Il a été conduit à admettre également que le siège de l'hémorragie primitive est intradural.

Trotter, Cushing et Putmann, Kiegan, Leary, Munro et Meritt, et, d'une façon générale, tous les auteurs qui ont étudié surtout les hématomes traumatiques, ont pensé que l'hémorragie se formait par rupture des veinules perpendiculaires qui croisent l'espace sous-dural en reliant le réseau vasculaire cranien au réseau vasculaire sous-arachnoïdien. Au début le sang serait donc libre dans l'espace sous-dural. Nous avons soutenu nous-même cette théorie dans nos travaux antérieurs. Or, il n'est pas douteux que l'autre interprétation explique beaucoup mieux les faits observés : *l'hémorragie responsable de la formation de l'hématome se produit non pas sous la dure-mère mais à l'intérieur de la dure-mère*, au niveau du réseau capillaire situé entre le feuillet moyen et le feuillet interne. Les hématomes de la dure-mère ne sont donc pas « sousduraux », comme on le dit habituellement, mais plus exactement « intraduraux ». Comme Hannah l'a montré expérimentalement, c'est le feuillet interne de la dure-mère, repoussé par l'hémorragie, qui constitue primitivement la membrane interne du kyste hématique.

La figure 5 représente la coupe de l'hématome du cas 13. On est frappé par le fait qu'il existe non seulement un hématome « sous-dural » mais encore un hématome « sus-dural », c'est-à-dire qu'il y a une accumulation de sang de chaque côté de la dure-mère. Donc, dans certains cas, les deux réseaux capillaires principaux, le supérieur et l'inférieur, peuvent saigner simultanément et le sang répandu vient alors infiltrer, d'une part, le feuillet interne et, d'autre part, le feuillet externe de la dure-mère. Dans un cas de Hannah, la dure-mère a été prélevée 21 heures après le traumatisme et l'aspect est identique. L'infiltration des deux couches externe et interne constitue donc bien le fait primitif. Jentzer a observé un cas semblable chez une jeune fille de trois ans après un traumatisme cranien. La pré-

sence de l'hématome dans le feuillet périosté avait empêché la cicatrisation de la fracture du crâne.

Pour comprendre la formation des hématomes de la dure-mère, l'étude des *hémorragies de très petite taille* est également d'un grand intérêt. En 1932, nous avons pu étudier, avec Jentzer, un hématome gros comme une tête d'épingle, découvert pas hasard en opérant un malade atteint d'hémiplégie due à un foyer vasculaire (1). Le malade n'avait jamais eu de traumatisme cranien. Dans la coupe de cet hématome, on voit nettement que l'hémorragie s'est produite à l'intérieur de la dure-mère, entre le feuillet moyen et le feuillet interne, c'est-à-dire au niveau du réseau capillaire interne. La membrane interne de l'hématome est constituée par le feuillet interne de la dure-mère, qui est repoussé par l'hémorragie (fig. 6). On voit nettement sur la figure 6 que le sang répandu se trouve immédiatement sous le tissu conjonctif adulte de la dure-mère et qu'il a repoussé le feuillet interne qui s'est mis à proliférer. Entre le sang et la dure-mère fibreuse, il n'y a pas de membrane vasculaire. On remarquera aussi sur cette microphotographie le *clivage* qui s'est produit entre la masse de la dure-mère et la lame fibreuse contiguë à l'hématome. André-Thomas et ses collaborateurs ont décrit un hématome sous-dural qui, à l'opération, est apparu comme indépendant de la dure-mère. A l'examen histologique de la membrane externe de l'hématome, il existait aussi une lame de tissu conjonctif adulte. Les auteurs se demandent si ce tissu représente la couche la plus interne de la dure-mère qui s'est clivée secondairement, ou bien s'il s'agit de la partie externe d'un caillot sous-dural qui s'est organisé progressivement. Il nous semble que, dans notre cas, l'aspect de l'hématome et de la dure-mère ne peut pas s'expliquer autrement que par un clivage secondaire à une hémorragie intradurale.

Le feuillet le plus interne de la dure-mère et son revêtement endothélial se mettent à proliférer lorsqu'ils sont irrités par la présence du sang épanché. Secondairement, ce tissu forme de nouveaux capillaires. Une telle disposition se voit sur la figure 7. La membrane de l'hématome contient une quantité de capillaires dilatés. Ces capillaires peuvent rupturer à leur tour et former ainsi un hématome secondaire dans la membrane néoformée. C'est de cette façon qu'on peut expliquer la formation de *deux hématomes superposés séparés par une membrane*, ainsi que nous l'avons observé dans deux cas. A l'opération, on rencontre tout d'abord un hématome situé immédiatement sous la dure-mère. Après qu'il a été drainé, on voit une membrane brunâtre au fond du kyste, et, en incisant cette membrane, on vide un second hématome dont la membrane interne repose sur l'arachnoïde, à travers lequel on voit les circonvolutions cérébrales.

Cette façon d'envisager les choses est la seule qui s'accorde avec la *physiologie expérimentale*. Si le sang s'épanchait librement dans l'espace sous-dural avant de s'enkyster par néoformation d'une membrane, on

(1) JENTZER et G. DE MORSIER. Traitement chirurgical des crises jacksoniennes post-apoplectiques, etc., *Revue Neurol.*, juin 1932.

pourrait reproduire expérimentalement le phénomène en injectant du sang frais dans l'espace sous-dural de l'animal. Or, ces expériences, qui ont été faites à plusieurs reprises (Pierre Marie, Roussy et Laroche, Putnamm et Putnamm), n'ont jamais réussi à reproduire un hématome enkysté, car le sang se résorbe entièrement. Il en est de même chez l'homme : jamais l'hémorragie sous-durale opératoire n'a amené la formation d'un hématome enkysté.

Il n'y a pas de différences essentielles, au point de vue histopathologique, entre un hématome traumatique et un hématome spontané. Nos préparations confirment complètement cette conclusion admise d'ailleurs par la plupart des auteurs. Une question particulièrement importante au point de vue médico-légal est celle de la présence des *polynucléaires* dans les membranes du kyste. Il y a peu de temps encore, on pensait pouvoir affirmer que la présence de polynucléaires indique forcément que la pachyméningite est consécutive à une inflammation ou à une infection et ne peut, de ce fait, être attribuée à un traumatisme. Or, cette opinion ne peut plus être soutenue. *On trouve des polynucléaires aussi bien dans les hématomes traumatiques que dans les hématomes spontanés.* Dans notre observation 32, les membranes du kyste prélevées à l'opération sont farcies de polynucléaires, à tel point qu'on pourrait parler d'une « membrane purulente ». Or, on ne peut pas penser qu'il s'agisse là d'une « métastase purulente » d'une infection localisée ailleurs, puisqu'il n'y a jamais eu le moindre signe d'infection, et que le malade a rapidement et complètement guéri après évacuation de l'hématome. On est donc obligé de conclure que la présence de sang épanché suffit à produire la polynucléose, sans qu'il soit besoin d'admettre une infection préexistante ou surajoutée.

VII. — Physiopathologie et physico-chimie.

Cepedant, si l'histologie pathologique peut expliquer la formation d'un petit hématome solide comme celui de la figure 6, par exemple, elle est incapable d'expliquer, à elle seule, la formation des grands hématomes liquides, qui sont de beaucoup les plus nombreux et les plus dangereux.

Gardner a eu l'idée d'expliquer la formation de l'hématome liquide par un processus d'osmose à partir du liquide C.-R. Il a prouvé expérimentalement le fait en prélevant pendant l'opération du liquide intrakystique ainsi que la membrane interne du kyste. Il a enfermé le liquide dans la membrane et a placé le tout dans un bocal rempli par le liquide C.-R. du malade. Au bout de 16 heures, le liquide intrakystique avait augmenté de volume de 2,9 %.

Indépendamment de Gardner, dès mars 1932, nous avions été frappés avec R. Fischer par le fait que le sang intrakystique avait l'aspect d'un sang décomposé et délayé. Pensant qu'il devait s'agir d'une osmose à partir du liquide C.-R., nous avions tenté de vérifier cette hypothèse à l'aide d'une cellule osmométrique de Gowaertz remplie du liquide retiré de

l'hématome prélevé à l'opération du cas 12. La membrane employée n'était pas la membrane même du kyste, mais une pellicule de cellophane. La cellule osmométrique était plongée dans le liquide C.-R. reconstituée synthétiquement. Au bout de 24 heures, nous avons vu que le liquide intrakystique était monté dans le tube de l'osmomètre (fig. 8). La pression onkotique, ou pression osmotique des albumines, développée par le

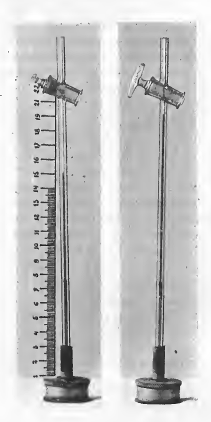


Fig. 8. — Osmomètre de Gowaerts. Le liquide intrakystique est séparé du liquide C.-R. par une membrane de cellophane *A gauche*, au début de l'expérienee. *A droite*, 24 heures après. Le liquide C.-R. a pénétré par osmose dans le liquide intrakystique qui est monté dans le tube gradué de 15 à 19 centimètres (expérience faite avec le liquide intrakystique prélevé à l'opération du cas 12, G. de Morsier et Fiseher, *Soc. Suisse Neurol.*, déc. 1932, et *Presse Méd.*, 4 oct. 1933).

liquide du kyste contre le liquide C.-R., est de 54 cm. en moyenne, alors que la pression du sérum ordinaire n'est que de 40 cm. d'eau. On peut rendre l'expérience encore plus démonstrative en enfermant du liquide intrakystique dans une capsule de collodion plongée elle-même dans du liquide C.-R. On voit alors la capsule gonfler et finalement éclater (fig. 9).

Cet ensemble de faits explique aisément les particularités les plus remarquables de la formation des hématomes. Tout d'abord, il s'agit d'une hémorragie veineuse ou capillaire, c'est-à-dire lente. Le refoulement de la membrane sous l'influence de l'hémorragie ne peut se faire que très lente-

ment, d'où le temps de latence souvent considérable qui sépare le moment de l'hémorragie de l'apparition des signes de compression cérébrale. D'autre part, le liquide C.-R. ne contient jamais de globules rouges, car la



Fig. 9. — Même expérience avec des sacs de collodion contenant au début chacun 1 cc. de liquide intrakystique, et placé dans une boîte de Petri contenant du liquide C.-R. *En haut* : au début de l'expérience. *En bas* : 24 heures après (cas 12).

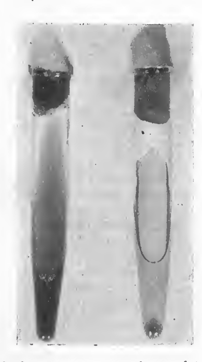


Fig. 10. — Liquide retiré d'un hématome de la dure-mère chez un enfant, par ponction lombaire de la fontanelle (cas 27). *A gauche* : une nouvelle hémorragie s'est faite à l'intérieur du kyste gauche (la ponction précédente avait montré un liquide limpide et ambré). *A droite* : le liquide est limpide et ambré comme précédemment.

membrane interne du kyste et l'arachnoïde sont imperméables aux éléments figurés. Par contre, dans la moitié des cas environ, ces deux membranes sont perméables à l'hémoglobine dissoute. Le liquide C.-R. est

alors ambré ou xanthochromique. Dans certains cas rares, on peut voir des kystes qui sont restés stationnaires et qui contiennent un liquide incolore (hygroma). A cause de la dilution progressive du sang intrakystique, il s'est produit un état d'équilibre qui a arrêté le processus d'osmose (fig. 4).

On comprend également qu'un traumatisme léger remplisse souvent mieux les conditions requises pour produire l'hématome de la dure-mère. Si le traumatisme a été suffisamment intense pour provoquer une contusion cérébrale avec hémorragie sous-arachnoïdienne abondante, l'osmose se produira beaucoup plus difficilement. De même, une fois le kyste ouvert et vidé par opération, il ne se reforme pas, les conditions nécessaires à l'osmose n'existant plus. Enfin, notre hypothèse explique le symptôme le plus frappant : la tension normale ou même l'hypotension rachidienne, malgré les signes de compression cérébrale grave. En effet, à mesure que la pression augmente dans le kyste, elle baisse d'autant dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il se produit ainsi une sorte d'autorégulation de la pression rachidienne.

On explique facilement aussi que l'hématome situé à la surface externe de la dure-mère (fig. 5) ne devienne jamais liquide. N'étant pas séparé du liquide C.-R. par une membrane semi-perméable, il ne peut pas augmenter de volume et devenir liquide par osmose comme l'hématome de la membrane interne. C'est pourquoi nous ne pensons pas que les kystes hématiques de la dure-mère puissent grandir par osmose à partir du sérum sanguin circulant dans les capillaires, comme le pensent Zollinger et Gross. Si c'était le cas, tous les hématomes de l'organisme et en particulier les hématomes épiduraux suivraient la même évolution que les hématomes sous-duraux.

Munro et Meritt ont pu expliquer récemment la *durée d'évolution* de l'hématome traumatique en déterminant l'âge du liquide intrakystique. Cet âge peut être déterminé approximativement par le contenu en protéine de l'hématome. La teneur en protéine du liquide intrakystique a été mesurée par la méthode de Denis et Ayer (1). Sur les courbes qui indiquent le contenu des hématomes en fonction du temps, on voit que la concentration du liquide intrakystique en matière protéique augmente régulièrement jusqu'au 16e jour environ, à cause de la dissolution progressive des caillots sanguins qui se désintègrent en particules toujours plus petites (acides aminés). Comme le font remarquer très justement les auteurs américains, c'est à peu près le temps nécessaire à la désintégration et à la résorption des globules rouges dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Depuis le 16e jour jusqu'au 90e environ, la quantité de protéine diminue régulièrement. Cette diminution provient de l'osmose qui se produit à partir du liquide C.-R. à travers l'arachnoïde et la membrane interne du

(1) Ayer, Dailey et Fremont-Smith. Denis-Ayer Method for the Quantitative Estimation of Protein in the Cerebrospinal Fluid. *Arch. Neurol. et Psych.*, 26.1038-1931.

kyste fonctionnant comme membrane semi-perméable suivant le mécanisme que nous avons mis en évidence avec R. Fischer.

Ces expériences de Munro et Meritt expliquent de façon très satisfaisante ce que nous montre la clinique. Comme nous l'avons vu sur le tableau 2, c'est en effet entre quelques jours et 3 mois après le traumatisme qu'on observe avec le maximum de fréquence le développement de l'hématome et la compression cérébrale dangereuse qui en résulte. Après cette période de 3 mois, le liquide intrakystique devient fluide et xanthochromique, mais le kyste peut persister pendant plusieurs années. Nous avons pu suivre ce processus de dilution jour par jour dans l'observation 27. Les premières ponctions faites à travers la fontanelle de l'enfant donnaient issue à un liquide franchement hémorragique. Peu à peu, pendant 6 semaines, le liquide est devenu de plus en plus limpide jusqu'à ce qu'il soit xanthochromique. Au bout de 4 semaines environ, une nouvelle hémorragie s'est produite du côté gauche, ce qui a amené à nouveau un liquide hémorragique et la distension du kyste, puis les ponctions sont redevenues claires. On peut assister ainsi à la formation de nouvelles hémorragies à l'intérieur du kyste (fig. 8).

Avec Munro et Meritt on peut diviser les hématomes de la dure-mère en deux catégories, dont le cycle évolutif est différent : 1° les *hématomes solides* qui n'augmentent pas de volume, sont envahis peu à peu par les fibroblastes et se cicatrisent lentement. La liquéfaction par appel de liquide C.-R. ne se produit pas. Ils sont en général méconnus pendant des années et peuvent finir par se calcifier entièrement (Critchley et Meadows, Dereux, Cl. Vincent). Ils sont plutôt rares ; 2° les hématomes liquides qui augmentent progressivement de volume pendant plusieurs semaines, grâce au mécanisme physico-chimique que nous avons décrit. Après quoi, s'ils ne tuent pas le malade, ils restent de taille constante et deviennent tout à fait clairs (hygroma). Ils sont souvent méconnus. Lorsqu'ils surviennent dans la première enfance, ils peuvent produire des arrêts de développement du cerveau avec idiotie, comme Rosenberg l'a montré. Cette classification peut être conservée, mais il faut bien préciser que *les hématomes liquides, lorsqu'ils ont atteint leur taille maxima, tuent le malade par compression cérébrale dans la presque totalité des cas*. Il est donc absolument indispensable de les opérer à temps.

En combinant ainsi le résultat des études histopathologiques avec les données expérimentales que nous venons d'exposer, on arrive à comprendre le mécanisme de la formation des hématomes de la dure-mère, du moins dans ses grandes lignes. Il reste cependant à préciser pourquoi les uns restent solides et les autres deviennent liquides. La semi-perméabilité de la membrane dialysante (arachnoïde et membrane interne du kyste), qui doit être variable suivant les individus, explique probablement les différences constatées. La perméabilité différente de ces membranes suivant les individus est attestée par le fait qu'elle laisse passer l'hémoglobine dissoute dans la moitié des cas seulement.

Il y a plus d'un siècle, en 1831, Cruveilher décrivait la maladie dont

nous nous occupons sous le nom d'hématome de la dure-mère. C'est également le titre du premier mémoire de Virchow sur ce sujet en 1857. Depuis, beaucoup d'autres noms ont été proposés (pachyméningite hémorragique interne, fausse membrane de l'arachnoïde, kyste arachnoïdien, apoplexie méningée, hématome sous-dural chronique, pachyméningeose, etc.). D'après ce que nous savons actuellement, c'est certainement l'ancien terme d'*hématome de la dure-mère* qui est le plus exact et qui mérite d'être conservé.

VIII. — Étiologie.

Nous venons de voir le mode de formation des hématomes de la dure-mère. Il nous reste à envisager les causes de l'hémorragie elle-même. La plupart des auteurs ont voulu ramener tous les hématomes à une seule cause. Cruveilher, Heschl, Virchow et, à leur suite, la grande majorité des anatomo-pathologistes, ont pensé que l'hémorragie était toujours causée par une inflammation. Jores admettait que la pachyméningite était une sorte de « néoplasie » de la dure-mère. Putnamm et Cushing tendent à penser que tous les hématomes sont d'origine traumatique, même ceux dans lesquels l'anamnèse n'en révèle aucun : il aurait alors passé inaperçu.

En réalité, *les hémorragies situées au niveau des réseaux capillaires de la dure-mère sont dues aux mêmes causes que celles qui produisent des hémorragies au niveau des autres organes* ; c'est direqu'elles sont très nombreuses. Henschen les a étudiées très complètement dans son important mémoire. Ce sont d'abord les lésions sanguines ou vasculaires : leucémie, anémie, diathèse hémorragique, hémophilie (notre cas 15), purpura. Puis les maladies du système circulatoire : artériosclérose, hypertension artérielle, néphrite chronique. Ensuite viennent les avitaminoses (scorbut) et les infections hémorragipares (maladie de Weil, typhus exanthématique) et les insolations. Enfin, la tuberculose, la syphilis et les néoplasies primaires ou secondaires de la dure-mère (Pedace, Russel et Cairns). A cette liste, il faut ajouter les inflammations hémorragiques du système nerveux central. Avec P. Krayenbuhl, j'ai observé un hématome de la dure-mère survenant au cours d'une polioencéphalite hémorragique de Wernicke (1). On sait que, dès 1868, Kremiansky avait pensé que l'alcoolisme chronique est la cause principale de la pachyméningite interne, et cette idée était devenue un véritable dogme. Comme nous l'avons vu, elle ne correspond nullement avec les faits. En ce qui concerne la *pachyméningite vasculeuse* (Orth), dont notre cas 10 est un exemple typqiue, on ne peut plus penser, avec Jores et d'autres auteurs, qu'elle est néoplasique, mais il faut avouer que, pour l'instant, nous n'en connaissons pas l'étiologie.

Cependant, parmi les causes des hémorragies, les *traumatismes craniens* entrent pour la plus grande part. Nous avons vu que le réseau capillaire

(1) G. de Morsier et P. Krayenbuhl. *Soc. médico-psych. de Genève*, 12 avril 1928. Un cas d'encéphalite hémorragique de Wernicke.

de la dure-mère, qui est d'une richesse extraordinaire, est anastomosé, d'une part, avec le diploé et les plans épicraniens et, d'autre part, avec le réseau sous-arachnoïdien et cérébral. Ce vaste réseau forme une sorte de réservoir de sûreté qui pare aux brusques augmentations de pression dans la circulation intracranienne, en dérivant le trop-plein de la masse sanguine en dehors du cerveau, et c'est là une des fonctions principales de la dure-mère. Mais, comme nous l'avons vu également, les parois de ce réservoir de sûreté sont elles-mêmes très fragiles, et il est facile de comprendre qu'un coup de pression trop brusque provoquera une hémorragie qui peut être minime. Celle-ci ne deviendra dangereuse que par l'apport du liquide C.-R. qui fera grossir lentement l'hématome. La rupture du réseau capillaire au moment du traumatisme peut être favorisée par l'hypotension du liquide C.-R., qui se produit souvent, combinée avec une hypertension artérielle brusque. Une telle hypertension artérielle a été constatée expérimentalement par Lenormand, Wertheimer et Patel.

Un traumatisme cranien, même léger, peut amener une hémorragie de la dure-mère chez un sujet jeune et sain, de même qu'il peut également, mais plus rarement, amener une hémorragie intracérébrale (cas 35). Dans ces cas on peut toujours postuler une fragilité vasculaire constitutionnelle des vaisseaux de la dure-mère ou du cerveau, mais on ne peut pas la démontrer. Par contre, il est évident que toute maladie sanguine ou vasculaire préexistante, favorisera l'action hémorragipare d'un traumatisme léger. Il ne sera pas toujours facile de faire la part de ce qui revient à chacun des facteurs. D'après les observations cliniques (tableau 2), et les expériences de Munro et Meritt, un hématome de la dure-mère, survenant 6 mois après un traumatisme cranien, doit être attribué entièrement au traumatisme, si un autre facteur n'apparaît pas nettement. Si le délai est de plusieurs années, il est possible, mais non certain, que d'autres facteurs interviennent. Ils doivent être recherchés avec le plus grand soin, mais l'hémorragie a pu se produire dans une dure-mère traumatisée, en voie de cicatrisation.

IX. — Traitement.

Tout hématome de la dure-mère doit être opéré aussi rapidement que possible, quelle qu'en soit la cause. Henschen s'est déjà prononcé très nettement sur ce point dès 1912, et a protesté contre la doctrine régnante qui considérait que les hématomes de la dure-mère ne devaient pas être opérés. Il est tragique de constater que, malgré l'évidence des résulatts opératoires, le dogme de l'abstention continue à être admis et propagé par un grand nombre d'auteurs. Un tel dogme empêche qu'un grand nombre de vie soient sauvées.

Notre statistique montre clairement quel changement complet survient dans le pronostic des hématomes de la dure-mère, quelle qu'en soit la cause, lorsque l'indication opératoire en est posée précocement. De 1925

à 1931, aucun des 8 cas n'a été diagnostiqué. Tous sont morts. Pendant les années 1932 et 1933, alors que notre attention avait été attirée sur cette question, 14 cas ont été observés, dont 12 ont été diagnostiqués. Sur ces 12 cas, 9 ont été opérés, dont 4 guéris. De 1934 à 1937, tous les cas, au nombre de 12, ont été diagnostiqués. *Les 10 cas opérés sont guéris ; par contre, les 2 cas pour lesquels l'intervention a été refusée sont morts.*

En ce qui concerne la technique opératoire, nous avons affirmé dès 1932, avec Jentzer et Fischer, que c'est la méthode des petites trépanations avec drainage de l'hématome qui donne les meilleurs résultats, comme Henschen l'avait déjà montré. Les observations faites depuis nous ont confirmé complètement cette manière de voir. Les grands volets avec extirpation complète des membranes du kyste sont inutiles et souvent dangereux. Ils doivent être réservés à certains cas rares, comme par exemple l'hématome calcifié. La double trépanation de Flemming et Jones nous a paru également inutile. Dans tous les cas, on pratiquera la trépanation la plus économique. Le trépan de Jentzer convient particulièrement à cette opération. La trépanation faite à l'aide de la petite couronne permet d'explorer la dure-mère et de reconnaître l'hématome, grâce à la coloration bleue de la dure-mère ; l'application de la couronne moyenne permet de drainer commodément. Le drainage d'un hématome de la dure-mère n'offre aucune difficulté technique. C'est une opération d'urgence qui doit être faite par tous les chirurgiens.

D'après le mode de formation des hématomes tel que nous l'avons exposé, il est facile de comprendre que le simple drainage suffit à guérir la maladie sans qu'il soit nécessaire d'extirper les membranes. Dès que l'hématome est vidé, le système physico-chimique qui conditionne sa formation est rompu, et il ne se reforme plus. A l'opération, l'hématome peut avoir trois aspects différents, qu'il faut connaître. 1° Le plus habituellement, le sang s'écoule dès qu'on a incisé la dure-mère. 2° Plus rarement, après incision de la dure-mère, on voit une membrane indépendante qui recouvre le kyste. 3° Après évacuation d'un hématome situé directement sous la dure-mère, on voit une deuxième membrane qui recouvre un deuxième hématome. Dans tous les cas, le drainage simple suffit sans qu'il soit nécessaire d'extirper les membranes. Nous avons pris comme règle absolue de faire explorer toujours les deux hémisphères, afin de ne pas méconnaître un hématome bilatéral, ce qui peut avoir les conséquences les plus graves.

C'est sans doute grâce à la précocité du diagnostic et aux précautions techniques qui ont été prises, que tous les cas de notre 3e série ont été guéris (2). Dans le tableau IV, nous ajoutons cette série à la statistique des auteurs américains donnée par Furlow.

(1) Les opérations ont été faites par les Drs Kummer, Jentzer, J. H. Oltramare, F. Fischer, René Patry, Charles Perrier et W. Junet. Nous les remercions de leur précieuse collaboration.

TABLEAU IV

	Nombre de cas	Mortalité après opéraration (%)
Trotter	4	50
Putnam et Cushing	12	33 1/2
Rand	7	16 2/3
Mackensie	11	9
Flemming et Jones	8	12
Jelsma (42 cas de la littérature et 2 cas personnels)	44	19.3
Sachs et Furlow	16	28,5
Notre série 1934-1937	10	0

Chez l'enfant en bas âge, on ne pratiquera jamais de trépanation, mais on videra les hématomes de la dure-mère par ponctions répétées des fontanelles.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie complète jusqu'en 1925 se trouve dans le mémoire de Putnam Cushing. Nous ne mentionnons ici que les travaux parus depuis cette date.

ALLEN, DALY et MORE. *J. of Nerv. Dis.*, 82, 193, 1935.
ANDRÉ THOMAS, SCHAEFFER, DE MARTEL et GUILLAUME. *Rev. Neurol.*, 1932, I, p. 94.
BARRÉ et MASSON. *Encéphale*, février 1933.
CRAMER. *Bull. Neurol. Inst. New-York*, 3, 506, 1934.
CRITSCHLEY et MEADOWS. *Proc. roy. Soc. Med.*, 26, 306, 1932.
DAVID et CHAVANY. *Gazette Hôpit.*, 27 mai 1936.
DELMAS-MARSALET. *Rev. Neurol.*, 1933, 1, 704.
DEREUX et HAYEM, *Rev. Neurol.*, déc. 1933.
FLEMMING et JONES. *Surg. Gynec. Obst.*, 54, 81, 1932.
FRAZIER. *Ann. Surg.*, 101, 671, 1935.
FURLOW. *Arch. Surg.*, 32, 688, 1936.
FISCHER et G. DE MORSIER. *Presse méd.*, 4 oct. 1933.
GARDNER. *Arch. of Neurol.*, 27, 847, 1932.
GEHUCHTEN (VAN). *Rev. oto-neuro-ophtl.*, 1932, 651.
GEHUCHTEN (VAN) et P. MARTIN. *Rev. Neurol.*, 1932, 11, 178.
GRANT. *Arch. of Neurol.*, 24, 1293, 1930.
GRISWOLD et JELMSAM. *Arch. Surg.*, juillet 1927.
GRUN. *Zeit. Neurol.*, 129, 291, 1930.
HALL. *J. of Neurol.*, 17, 262, 1937.
HANNAH. *J. Nerv. Dis.*, août 1936.
HENSCHEN. *Schweiz. Med. Woch.*, 60, 599, 1930.
HORST (VAN DER). *D. Zeit. Nervenheilk*, 125, 117, 1932.
HOLMES. *Arch. of Neurol.*, 20, 162, 1928.
HOLT et PEARSON. *Arch. of Neurol.*, mai 1937.
HUNT. *Am. J. Dis. Childr.*, 39, 84, 1932.
JELSMA. *Arch. Surg.*, juillet 1930
JENTZER *Chirurg.*, 1934, Heft, 10.
KAPLAN. *Brain*, 54, 430, 1931.
KENNEDY et WORTIS. *Surg. Gynec. Obts.*, déc. 1936.
KEEGAN. *Arch. Surg.*, 27, 629, 1933.
KING. *Am. J. ophtalm.*, 20, 149, 1937.
LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL. *Congrès franç. Churugie*, 1933.
LEARY. *J. A. M. A.*, 103, 897, 1934.
LEARY et EDWARDS. *Arch. of Neurol.*, 29, 1933.
LOVE. *J. nerv. Dis.*, 85, 161, 1937.
MACKENSIE. *Canad. M. A. J.*, 26, 536, 1932.
MARTIN (P.). *Congrès int. Accidents*. Bruxelles, 1935.
MATTIROLO et VOLANTE. *Med. contemp.* (Torino), 1, 33, 1935.

Morsier (G. de). *Congrès int. Accidents*, Bruxelles, 1935, t. III, p. 104.
Morsier (G. de). *Rev. d'oto-neuro-ophtal.*, 1936, p. 649.
Morsier (G. de). *Congrès des Aliénistes et Neurologistes.* Bruxelles, 1935.
Morsier (G. de), Jentzer et Fischer. Soc. Suisse Neurol., déc. 1932. *Arch. Suisses Neurol.*, 33, 324.
Munro. *New England J. Med.*, 200, 1145, 1934.
Munro et Meritt. *Arch. of Neurol.*, 35, 64, 1936.
Odasso et Volante. *Arch. ital. Chir.*, 34, 676, 1933.
Pedace. *Rev. Zssoc. med. argent*, 45, 439, 1932.
Peet et Kahn. *J. A. M. A.*, mai 1932.
Penfield. *Congrès int. Accidents.* Bruxelles, 1935.
Pette. *Haudb. der Neurol.*, t. X, p. 277, 1936.
Putnam et Cushing. *Arch. Surg.*, sept. 1925.
Putnam et Putnam. *J. Nerv. Dis.*, 65, 260, 1927.
Rand. *Arch. Surg.*, juin 1927.
Russel et Cairns. *Brain*, mars 1934.
Rutishauser. *Ann. Anat. Path.*, janv. 1935.
Schneider. *Zentralblatt. Neurol.*, 1934, 11, p. 107.
Stieda. *Zentralblatt. Neurochir.*, 1, 58, 1936.
Swynghedaun et Dereux. *Soc. Nat. Chir.*, Paris, 60, 1155, 1934.
Vincent (Clovis). *Rev. Neurol.*, 1934, 11, p. 107.
Vincent (Clovis). *Ann. de Med.*, juin 1937.
Volante. *Giorn. Accad. Med.*, Torino, 96, 185, 1933.
Zollinger et Gross. *Surg. Gynec. Obstr.*, 54, 81, 1932.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 novembre 1937.

Présidence de M. BARRÉ

SOMMAIRE

Assemblée d'automne de la Société suisse de neurologie.

L'assemblée d'automne de cette année aura lieu les 13 et 14 novembre à **Lucerne.**

Le sujet de discussion sera le suivant :

Les névroses après les traumatismes craniaux.

Rapporteur : R. Brun.

M. de Morsier, P.-D., ouvrira la discussion.

Les collègues qui voudraient bien contribuer par une communication aux séances scientifiques sont priés de faire parvenir le titre de leur conférence au président, R. Brun, Zürichbergstrake 88, Zurich 7.

Lettres de remerciements.

Le Secrétaire général donne connaissance de lettres de collègues étrangers qui remercient de l'accueil qu'ils ont reçu à la Réunion neurologique de juillet 1937.

Nécrologie.

La Société a reçu tout récemment avis du décès de nos collègues membres correspondants étrangers de la Société :

MM. de Beco (Liége), Ramsay Hunt (New-York).

La Société adresse aux familles de nos collègues l'expression de ses plus vives condoléances.

Notices nécrologiques.

Le Président de la Société prononce ensuite l'allocution suivante :

Mes chers collègues,

Au lendemain du jour où la tradition nous convie à honorer en famille les morts qui nous sont chers, les circonstances nous appellent à saluer ici cinq de nos membres disparus depuis notre dernière Réunion.

Pr de Lapersonne.

Le Pr de Lapersonne, dont les ophtalmologistes déplorent la perte en même temps qu'ils célèbrent à l'envi ses hauts mérites de savant et ses rares qualités d'homme, fut des nôtres pendant des années. Nommé membre titulaire en 1906, en raison de sa tendance à cultiver les rapports très importants qui unissent sa spécialité à la nôtre, il suivit nos séances avec une scrupuleuse régularité et prit part à toutes les discussions où sa

compétence pouvait nous éclairer. Jusqu'à la guerre il joua ainsi le rôle de grand conseiller en ophtalmologie de notre Société.

Il en devint Membre honoraire en 1921, et nous resta attaché jusqu'en 1931.

Le Pr de Lapersonne a consacré trop de ses heures à notre Société, il s'est trop intéressé à la Neurologie pour que nous ne désirions pas joindre aux paroles émues et admiratives des ophtalmologistes quelques accents d'affectueuse gratitude. Nous tenons tout particulièrement à rappeler avec quelle bonne grâce souriante il savait émettre au cours des discussions les avis que lui dictait sa haute autorité, et avec quelle exquise condescendance il aimait à s'intéresser aux efforts des jeunes. Jamais en effet il ne perdit cette fraîcheur d'esprit des vrais savants qu'anime un souffle noble. Jamais il ne refusa d'épouser l'enthousiasme des jeunes ni de souscrire à leurs rêves sensés, et celui qui avait consacré une partie de son activité à la neurologie oculaire, s'associa dès le premier jour à l'extension du mouvement dont il avait été l'un des promoteurs.

Messieurs, plusieurs élèves du Pr de Lapersonne sont des nôtres ; ils représentent ici sa pensée et gardent jalousement l'esprit traditionnel de sa maison. Ils savent que parmi toutes les préoccupations scientifiques qui animèrent tour à tour et l'intelligence souple et le cerveau très actif de leur Maître, la Neurologie oculaire tint une place de choix et fut peut-être l'une de ses plus chères inclinations.

Nous devions le rappeler aujourd'hui et nous savons bien que Mme de Lapersonne sentira dans nos paroles, forcément brèves, la profonde affection dont nous entourions celui que nous nous permettons de pleurer avec elle.

PAUL-EDOUARD LEJONNE.

Paul Edouard Lejonne, qui fut des nôtres de 1908 à la Guerre, aura eu une curieuse destinée.

Après d'excellentes études au Collège de Monge, il devient Interne des Hôpitaux en 1898 ; il s'initie chez Gombault (1897) à la Technique histopathologique du système nerveux ; il fait deux années de Médecine générale : l'une chez Duflocq (1898), l'autre chez le Prof. Chauffard (1900), et finit son Internat chez le Prof. Raymond (1901), dont il devient le chef de clinique, de 1905 à 1907.

Pendant son internat, il publie en collaboration avec Lhermitte d'importants travaux dont les titres vous sont connus : Les paraplégies lacunaires et myélopathiques des vieillards ; les paraplégies des vieillards avec rétractions ; les tumeurs du corps calleux ; l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse ; une étude anatomique de la sclérose en plaques.

En 1902, il soutient sa thèse inaugurale consacrée à l'étude des Atrophies musculaires dans la sclérose en plaques. Ses travaux ultérieurs d'une certaine étendue portent sur les lésions des racines postérieures dans les syndromes d'hypertension cranienne, sur les myopathies avec rétraction

(ces deux publications en collaboration avec Cestan), sur l'apraxie et ses diverses formes cliniques (avec Raymond) ; sur les atrophies cérébelleuses.

Tout son passé, toute son activité scientifique et la renommée qui lui vient déjà, le destinent donc à la Neurologie, et nous le voyons assidu aux séances de notre Société jusqu'en 1914 ; c'est pendant cette période que personnellement nous l'avons un peu connu. Après la guerre, ayant renoncé sans acrimonie à la conquête de la situation hospitalière qui lui aurait permis de se livrer à des travaux scientifiques, il organise sa vie sur un autre plan : il brise avec son passé et se consacre à la médecine générale ; en même temps il s'enferme dans un demi-isolement.

Beaucoup d'entre nous l'auront donc à peine vu ; il se sera révélé à très peu d'élus de son cœur et de son esprit, et nous aurions risqué d'être injuste pour sa mémoire, si nous n'avions demandé à ceux qui furent ses intimes de nous parler de lui. Tous ont souligné parmi les qualités fondamentales qu'un commerce prolongé permettait seul de reconnaître et d'apprécier à leur vrai degré chez Lejonne, son caractère ferme et discipliné, sa droiture morale, sa fidélité en amitié. Tous nous ont dit aussi combien étaient alerte son intelligence et vives ses réparties, combien était agréable et enjoué son commerce et avec quelle indulgence il s'exprimait sur les événements et les hommes.

Mis dans l'incidence psychologique convenable, nous comprenons mieux aujourd'hui que ses amis aient été atterrés et en proie à une profonde douleur en apprenant le 25 juillet qu'on avait découvert à la Bérarde, dans le lit du torrent le Vénéon, le cadavre, bientôt identifié, du Dr Lejonne, de Paris. Alpiniste fervent et habile, il avait fait de tous temps d'innombrables excursions avec des amis ; mais depuis 1919 il avait continué seul et sans guide à parcourir les montagnes du Dauphiné et de la Savoie. Toujours alerte malgré ses 63 ans, il était parti une fois de plus à l'aventure, mais cette audace de solitaire, qui était bien dans sa formule d'esprit, lui fut fatale.

Ses fidèles amis, Dreyfus-Rose, Lhermitte, Pagniez, Stévenin..... le pleurent aujourd'hui, et nous savons qu'ils ne l'oublieront jamais. Nous nous associons bien sincèrement à leur chagrin, et nous aimons à rendre hommage à Edouard Lejonne, à son beau caractère, à son indépendance, à son amour de la nature rude et à son goût si rare de la solitude qui tue parfois mais grandit toujours.

Paul Schmite.

Mes chers collègues, je viens d'exprimer en votre nom la tristesse qu'a fait naître en nos cœurs la mort de deux des nôtres. Ils avaient eu la chance au moins ceux-là de remplir largement leur existence et de poursuivre à leur gré la fantaisie de leurs inclinations. Mais que dire du sort réservé à *Paul Schmite*, qui meurt à 38 ans, chargé de qualités prometteuses, et qui n'aura guère connu de la vie que les difficultés de sa première phase.

Paul Schmite, au sortir du Lycée de Poitiers, entra à l'Ecole de Médecine de cette ville, mais dut la quitter bientôt pour partir aux Armées, où il se conduisit vaillamment jusqu'à la victoire. Libéré, il rejoignit sa chère Ecole de province, y devint Prosecteur d'Anatomie et Interne des hôpitaux, et en 1922 il arriva à Paris. Après avoir fait deux années d'internat de l'Assistance publique à Brévannes, chez nos collègues Baudouin et Lévy-Valensi, il est nommé Interne des hôpitaux en 1924, et il achève sa formation médicale chez le Dr Macé, chez Monier-Vinard, chez le Dr Grenet, chez Lortat-Jacob, chez le Pr Marfan et le Pr agrégé Harvier, pour passer sa quatrième année auprès du Pr Guillain.

Sa carrière est dès lors nettement dessinée. Il fait une thèse de Neurologie sur « Les Cysticercoses du Névraxe », en 1928, et devient chef de clinique de la Salpêtrière. Après avoir approché de très près le succès aux hôpitaux, que tous attendaient pour lui, il s'oriente définitivement vers la neurochirurgie, et à partir de 1934, il est assistant de Petit-Dutaillis (dans le service du Pr Gosset), où il se montre aussi bon neurologiste qu'habile et patient opérateur.

Mes chers Collègues, ces froides notes nous montrent bien déjà que Schmite savait vouloir et persévérer sans s'arrêter aux obstacles de la dure carrière des concours ; mais ses nombreux amis m'en voudraient de ne pas m'étendre un peu sur les qualités de travailleur, d'homme et de soldat que posséda Schmite à un magnifique degré.

Entre 1924 et 1937, Schmite a signé, seul ou avec MM. Georges Guillain, Petit-Dutaillis, Yvan Bertrand, Aubry, Alajouanine, Thévenard, plus de 50 publications, dont nous avons dû renoncer à vous fournir même les principaux titres. Sa thèse est une véritable monographie, et vous savez tous le scrupule qu'il apporta à la rédaction avec Darquier du mémoire pour le prix Charcot, sur la Symptomatologie des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qu'il présenta ici même en 1935. Si vous ajoutez à toutes ces productions un volume de Neurologie qu'il dirigeait à l'Encyclopédie médico-chirurgicale, et qui doit paraître bientôt, vous aurez une idée de l'activité scientifique de Schmite et de la qualité de son labeur, et vous revivrez aussi l'élan avec lequel nous le nommâmes, en 1934, Membre titulaire de notre Société.

La réserve qu'il gardait d'abord, comme le font tant d'âmes délicates, lui donnait une certaine apparence de froideur. Mais ses collègues et ses amis savaient comment vous attachaient, pour toujours, sa parfaite courtoisie, sa droiture d'âme, sa vive et profonde sensibilité, — et l'un de ceux qui l'ont le mieux connu et le plus aimé, nous disait récemment que ce qui dominait dans sa personnalité, c'était non seulement son élégance intellectuelle et morale, mais encore son courage tranquille qui lui conférait une humeur égale en toutes circonstances. Cette belle sérénité, il la montra en effet au lendemain d'un insuccès contre lequel se rebellèrent tous ses amis, et qu'il accepta sans maugréer ; il la montra pendant la guerre en méritant les citations dont nous donnerons le texte ; il la montra inlassablement en donnant du courage à ceux qu'il allait opérer, alors

qu'il gardait pour lui seul le souci angoissant de leur situation ; il la montra enfin en face de la mort, qu'il vit venir et qui l'emporta le 27 juillet dernier.

A ses obsèques, émouvantes entre toutes, ses compagnons de travail, ses amis des bons et mauvais jours étaient là, raidis et dignes devant les cieux incléments. Mme Schmite, compagne admirable de notre collègue, pourra lire avec orgueil à ses enfants, pour dresser leurs âmes déjà riches du plus bel héritage, les citations de leur Père :

Citations à l'ordre de la 47e division. Octobre 1918 : « Du 3 au 8 octobre 1918, au cours des opérations devant la ferme de Bellecourt, Schmite s'est dépensé sans compter aux P. S. avancés, et a prodigué ses soins aux blessés dans les conditions les plus périlleuses.

« Le 8 octobre, est revenu de lui-même au secours de deux officiers d'artillerie et de canonniers d'un régiment voisin, grièvement blessés et ensevelis par les obus. »

Novembre 1918 : « Paul Schmite, médecin auxiliaire, a entraîné ses brancardiers, par sa fougue et son entrain, du 29 au 31 octobre. Son P. S. se trouvant dans une ferme violemment bombardée par l'ennemi, et prise sous le feu des mitrailleuses, il a prodigué ses soins aux blessés avec un dévouement au-dessus de tout éloge, a organisé la relève et l'évacuation malgré la difficulté du terrain et la violence des tirs de barrage. »

Mme Schmite voudra bien trouver dans les quelques lignes que nous avons gauchement composées et qui traduisent mal la saveur et l'ardeur des paroles cordiales que nous entendîmes de la bouche de ceux qui furent les amis intimes de Schmite et les familiers de sa maison, l'expression de profonde tristesse que ressentent non seulement ceux qui l'ont connu à la Salpêtrière, mais tous les membres de la Société de Neurologie.

Dr D. Noïca.

Mes chers collègues, nous avons aussi à déplorer la mort de deux de nos Correspondants étrangers.

Au cours d'un voyage en Europe Centrale, pendant les vacances qui viennent de se terminer, j'ai appris la fin du *Dr Demetre Noïca*, qui est mort à Bucarest, à 68 ans, et j'ai pu sentir, à l'émotion manifestée par tous les neurologistes roumains que j'ai rencontrés, l'estime en laquelle était tenu celui qui aimait à se dire doublement des nôtres. Il en avait le droit, en effet, car si Noïca était Membre correspondant étranger de notre Société, il avait de plus poursuivi toutes ses études médicales à Paris, il avait été Externe des hôpitaux, et avait soutenu en France sa thèse inaugurale.

Rentré dans son pays, il y passa le concours de Médecin secondaire, fit un stage de 4 ans dans l'Hôpital de Pantélimon, et devint Médecin-chef du service de neurologie de cet hôpital. Ayant été nommé plus tard Agrégé de neurologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, il eut ainsi en sa

possession de très beaux titres et d'excellents moyens de travail. Ce mot « travail » caractérisera l'essentiel de sa vie et tous ceux qui ont connu Noïca parlent avec admiration du travailleur qu'il fut. Nous aimons nous-même à nous rappeler le soin méticuleux et l'inlassable patience avec lesquels il poursuivait ses examens cliniques et ses recherches sous l'œil de Babinski dans le service de qui nous le vîmes très souvent. Même après avoir pris sa retraite, il y a deux ans, Noïca fréquentait toujours les services de neurologie ; même après avoir ressenti les premières atteintes du mal qui devait l'emporter, il soutenait ses idées. prenait part aux discussions. et sut défendre, chaque fois qu'il le fallut, avec une ardeur infiniment sympathique, la conception de l'hystérie de Babinski.

Son nom s'attachera à des études fortement charpentées sur les Contractures et les signes pyramidaux, sur la Séméiologie nerveuse dans son ensemble et la Séméiologie cérébelleuse en particulier. Au cours de ses dernières années, il poursuivit l'étude de l'Aphasie et en proposa une conception personnelle ; ses travaux les plus récents portèrent sur la Séméiologie du noyau lenticulaire.

Ce rapide exposé montre quel neurologiste fut Noïca, de quelle qualité furent ses travaux, et quel représentant ardent et documenté la neurologie française avait en lui. Notre Société s'honore d'avoir compté parmi ses membres correspondants un savant aussi consciencieux, un ami aussi fidèle.

Dr L. J. J. Muskens.

Mes chers Collègues, le 11 juin dernier, la veille d'une conférence qu'il devait faire à l'Association des neurologistes d'Amsterdam, le *Dr L. J. J. Muskens*, en pleine activité, mourait à 65 ans d'une manière presque subite. Ce fut pour nous, qui avions vécu quelques semaines auparavant des journées entières avec lui, et senti, dans l'ardeur de discussions amicales sur un sujet à la vérité passionnant, le haut potentiel de sa vitalité supérieure, un véritable choc ; et cette circonstance expliquerait déjà que nous célébrions avec un soin particulier la mémoire de Muskens.

Mais il est d'autres raisons de l'admirer : Muskens qui n'eut jamais de fonction officielle, travailla sans relâche toute sa vie, depuis son entrée dans la médecine jusqu'à son dernier jour, et poursuivit, en marge de son activité de praticien, une longue série de travaux cliniques et expérimentaux sur les Voies vestibulaires, le Faisceau longitudinal postérieur, les Mouvements forcés, les Centres supravestibulaires, les Connexions vestibulo-cérébelleuses, qui l'amenèrent à publier en 1935, pour les rassembler, un livre de 500 pages sur le Système supravestibulaire de l'animal et de l'homme. C'est une œuvre d'avant-garde, personnelle et hardie, une œuvre abondamment documentée aussi, que doivent consulter tous ceux qui s'intéressent à l'appareil vestibulaire et à l'équilibration.

La grande question de l'Epilepsie, qui tient dans la pratique neurologique la place que vous savez, occupa pendant des années aussi une par-

tie de son activité. Il lut tout ce qui a été écrit sur le sujet, observa à sa manière de nombreux cas d'épilepsie, et il publia en 1926-1928 un travail d'ensemble où se trouvent les idées de tous les auteurs et les siennes. L'édition en français, à laquelle travaillèrent Van Bogaert et Tournay, porte en exergue une jolie carte de visite.

Dr L. J. J. Muskens.
Médecin praticien à Amsterdam,
Secrétaire général de la Ligue internationale contre l'épilepsie,
Membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris,
Membre de la Société royale de médecine de la Grande-Bretagne.

Le rapprochement de ces titres variés souligne le caractère très original de sa personnalité. Il rappelle aussi que Muskens, ému par l'importance du fléau que constitue l'épilepsie, fut le premier à sonner le ralliement pour lutter contre lui sous toutes les latitudes.

Ses deux séries de travaux sur les voies vestibulaires et sur l'épilepsie, dont l'importance est considérable, suffisent à établir, sans même qu'il soit besoin de rappeler toutes ses autres publications de physiologie expérimentale, combien fut fertile son activité. Infatigable chercheur, ardent propagateur de ses idées, détenteur d'un enthousiasme sans défaillance, d'une émouvante sincérité dans la discussion, Muskens laissera dans le souvenir de tous ceux qui ont eu la chance d'être distingués par lui comme des dépositaires possibles de ses conceptions personnelles, une trace inoubliable. Nous devions à son beau tempérament de savant, qui ne connut de sa vie le repos, un hommage ému, un hommage exceptionnel, et nous aimons à associer la Société de Neurologie de Paris au bel éloge que prononça de lui à la Société de psychiatrie et de neurologie d'Amsterdam, le Pr C. V. Ariens Kappers, qui le connut pendant de longues années et apprécia si hautement sa valeur.

Félicitations.

Le Président adresse ensuite au nom de la Société ses vives félicitations au Pr *Crouzon*, qui vient d'entrer à la Faculté de Médecine pour y donner un Enseignement nouveau auquel ses Travaux antérieurs le destinaient très spécialement.

Il souligne ensuite le caractère hautement honorifique de la nomination d'Assesseur du Doyen de la Faculté de Médecine qui vient d'échoir au *Pr Baudouin*.

Enfin, il tient à unir la Société de Neurologie à la juste fierté qu'à ressentie le monde médical français tout entier, en apprenant que le *Pr Roussy* Doyen de la Faculté de Médecine, dont chacun connaît les exceptionnelles qualités d'Administrateur et de Savant, a été élevé à la très haute dignité de Recteur de l'Académie de Paris.

COMMUNICATIONS

Une observation de la forme korsakowienne des tumeurs du 3e ventricule, par MM. J. Lhermitte, Doussinet et de Ajuriaguerra.

Depuis le célèbre mémoire de Weisenburg, de nombreux faits ont montré que les néoplasies développées au sein ou dans le voisinage du ventricule médian étaient aptes à se traduire sous le masque de la confusion mentale accompagnée d'onirisme, d'hallucination et de désorientation. Certes, le tableau clinique ne se montre pas toujours complet et ainsi qu'en fait foi l'observation rapportée en 1917 par H. Claude et Lhermitte, les traits expressifs de la confusion peuvent apparaître à l'état de dissociation et les hallucinations sensorielles primer sur la désorientation ou l'inverse, mais l'essentiel de la donnée nouvelle que nous a apportée l'étude des tumeurs basilaires demeure la prédominance possible des troubles psycho-sensoriels au cours de l'évolution de certaines néoplasies développées dans la région diencéphalique.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est, tout ensemble, un nouveau témoignage de l'influence morbide qu'exerce sur les fonctions psychiques les néoplasies basilaires et un exemple de la ressemblance clinique par laquelle peuvent se rapprocher deux affections aussi éloignées l'une de l'autre comme le syndrome de Korsakow et le syndrome néoplasique mésodiencéphalique.

Mme B..., 57 ans, entre dans le service du Dr Capgras, à Sainte-Anne, le 9 novembre 1936 avec un certificat ainsi conçu :

Présente un état confusionnel, obnubilation psychique profonde, désorientation, gros troubles de la mémoire, aphasie habituelle, opposition passive, troubles du comportement au dehors, fugue amnésique, petits excès éthyliques, incurie totale. Evolution démentielle sous-jacente probable. Pupilles très paresseuses. Gâtisme. L. C.-R. normal. L'état psychopathique de cette malade nécessite son internement dans un asile d'aliénés.

Le début des troubles qui ont nécessité le placement ne remontait pas, d'après la famille, à plus de 15 jours. Cependant depuis plus d'un mois l'entourage aurait noté une baisse de la mémoire et une tendance inhabituelle à la somnolence.

La famille reconnaît volontiers l'absence de sobriété de la malade qui fait depuis longtemps un usage quelque peu immodéré de boissons alcooliques et surtout de vin; excès mentionnés d'ailleurs dans le certificat d'internement.

Alitée à son arrivée, la malade se signale dès l'abord à l'attention par un état de semi-torpeur diurne contrastant avec un certain degré de turbulence nocturne. Elle s'alimente sans difficulté ; ne parle pour ainsi dire pas spontanément ; ne gâte point.

L'examen permet de préciser quelques traits particuliers de l'état mental qui commande ce comportement. Cet état est fait à la fois de somnolence et d'activité onirique. *La somnolence* surtout diurne est assez prononcée pour ne permettre que de rares manifestations spontanées, assez légère pour autoriser une réponse adéquate à la plupart des sollicitations. On peut l'interroger, obtenir quelques réponses pertinentes, mettre en évidence un défaut d'orientation, une amnésie lacunaire portant sur les faits récents, quelques troubles paramnésiques à type de fausses reconnaissances ou de fabulation suggestive discrète. On obtient facilement qu'elle s'alimente seule et normalement au moment des repas.

L'activité onirique se manifeste à intervalle par quelques attitudes hallucinatoires qui paraissent témoigner à la fois d'hallucinations visuelles et auditives, mais vagues et absolument dépourvues de caractère dramatique ou angoissant. Elle paraît répondre à des voix en marmottant quelques phrases peu intelligibles. De temps à autre, la malade se met à faire des gestes qui semblent relever de vieilles habitudes professionnelles. D'autres fois et principalement la nuit, elle se léve, marche dans le dortoir, paraissant poursuivre un but inconnu dont elle rend compte sur-le-champ en disant qu'elle va faire une course chez l'épicier du coin.

Le caractère le plus frappant de ces activités de rêve paraît être dans la note *pseudo-automatique* qui les caractérise et ils ne s'accompagnent le plus souvent que d'une conscience très vague, paraissent même coïncider avec une augmentation de l'obnubilation et sont dépourvus de tout caractére affectif. Complétant ce tableau, un *syndrome moteur* à caractère transitoire très particulier — et *limité aux membres inférieurs*. La malade présente à son entrée une démarche hésitante et spasmodique. Les réflexes rotuliens sont alors polycinétiques, diffusant de l'autre côté ; les achilléens sont faibles, les cutanés plantaires sont en extension des deux côtés ; on trouve une hypoesthésie à tous les modes avec parfois réaction hyperesthésique intense et retrait du membre ; pas de signes cérébelleux. La variabilité des signes moteurs est trés caractéristique — prédominant un jour à gauche, et le lendemain à droite — passant par un maximum pour s'atténuer progressivement en une dizaine de jours. Mises à part les céphalées intermittentes avec nausées mais sans vomissement, l'examen clinique ne met en évidence aucun autre signe important. Les réflexes ostéotendineux des membres supérieurs sont normaux. Il n'y a pas d'atteinte des nerfs craniens ni de troubles de la motricité du globe oculaire. Les réflexes cornéens, quoiqu'un peu faibles, existent des deux côtés. Les pupilles réagissent à la lumière mais faiblement.

L'examen du fond de l'œil pratiqué à deux reprises a fait voir à un mois d'intervalle la réalité d'un léger œdème de la papille, lequel peut être interprété comme le début d'une stase papillaire. Le champ visuel n'a pu être rigoureusement établi en raison de l'état mental de la patiente.

Les recherches de laboratoire qui ont été pratiquées ont fourni les résultats suivants : Réactions de Wassermann, de Meinicke, de Hecht, négatives dans le sang.

Azotémie 0,39. Urines sans sucre ni albumine.

La tension artérielle ne dépasse pas 12 1/2 7 1/2 au manomètre de Pachon.

La maladie progressivement s'aggrava et, en l'espace de deux mois, parvint à son terme fatal. Mais la succession des choses ne fut pas uniforme.

En effet, l'observation nous montra que, dans une première période, d'une durée de 15 jours environ, les troubles parétiques des membres inférieurs associés au syndrome mental fait de somnolence et d'onirisme, prédominèrent. Dans une seconde période, et durant six semaines, les troubles psychiques s'amendèrent tandis que le syndrome moteur disparaissait de temps en temps. Enfin, soudainement, apparut l'hyperthermie, la parole s'embarrassa en même temps que l'acuité visuelle se réduisait très sensiblement et que la paraparésie reparaissait plus accusée que jamais.

Pendant cette dernière phase, l'obnubilation psychique était si accusée que tout interrogatoire, même le plus élémentaire, était devenu impossible ; l'activité onirique prit un caractère automatique et s'accompagna de carphologie sans qu'on pût retrouver dans les gestes aucun but poursuivi.

Quelques heures avant la mort, une ponction lombaire fut pratiquée, laquelle montra un liquide clair hypertendu, contenant 0 gr. 62 d'albumine et 10 leucocytes par mmc.

Autopsie. Encéphale bien conservé. A la face inférieure, apparaît une tumeur plongeant dans le 3e ventricule, de consistance mollasse semée de points hémorragiques. L'hypophyse n'est pas atteinte.

Etude histologique. Sur les coupes frontales du 3e ventricule et du tronc cérébral, la tumeur se montre poursuivant son développement à l'intérieur de la cavité ventriculaire, refoulant en bas, tout en l'infiltrant, le plancher ventriculaire ; en arrière, les éléments néoplasiques écartent les deux pédoncules cérébraux sans proliférer entre les faisceaux de fibres myéliniques qu'ils refoulent excentriquement. La tumeur occupe

ainsi tout le plan basilaire depuis le chiasma optique jusque et y compris la partie haute de la protubérance. Tout le plancher ventriculaire ainsi que les tubercules mamillaires est envahi par les éléments néoplasiques ; aussi ne retrouve-t-on plus trace des groupements neuroniques végétatifs de l'hypothalamus médian.

Du point de vue cytologique, la tumeur présente sur toute son étendue les mêmes caractères : petites cellules à protoplasma mince contenant un noyau arrondi et fortement coloré par l'hématoxyline ; de place en place, cellules beaucoup plus volumineuses centrées par un noyau irrégulier, atypique ou encore par plusieurs noyaux rappelant ainsi la formule générale de la cellule géante. Les éléments cellulaires ne présentent pas de contours distincts mais donnent plutôt l'apparence d'un syncytium.

En de nombreuses régions des marques de dégénération apparaissent sous l'aspect de plages colloïdes ou hyalines ; enfin, en de non moins nombreux points nous avons été frappés par l'abondance de la producion de tissu collagène. Rappelons enfin que si la tumeur se montre largement vascularisée et que si les vaisseaux possèdent des parois conjonctives individualisées, le néoplasme est semé de nombreuses plages hémorragiques.

De cet examen cytologique nous pouvons donc conclure qu'il s'agit ici d'un spongioblastome multiforme (Globus et Strauss), d'un glioblastome multiforme ou encore d'un gliome polymorphe (Roussy, Lhermitte et Cornil), selon le terme que l'on préférera.

L'observation que nous venons de présenter est assez parlante par elle-même pour nous dispenser de longs commentaires. Ce que nous désirons que l'on retienne, c'est l'existence d'un syndrome mental particulier fait d'onirisme actif, d'hallucinations plurisensorielles à caractère auditif et visuel surtout et de confusion par intervalles, associé à des troubles paraparétiques inférieurs. Notre patiente s'avérant nettement entachée d'éthylisme, l'on aurait pu penser, et il semble que c'est vers ce diagnostic que les premiers observateurs ont été conduits, à un syndrome de Korsakoff polynévritique. L'affaiblissement des réflexes achilléens n'était pas contraire à cette hypothèse, mais celle-ci était contredite par l'exaltation de la réflectivité profonde dans les autres segments du corps ainsi que par l'existence d'un double signe de Babinski. Enfin, l'évolution oscillante, saccadée, donnait à penser qu'il s'agissait de tout autre chose que d'alcoolisme.

L'existence de troubles mentaux à caractères korsakowiens n'est pas une nouveauté, car déjà plusieurs neurologistes y ont insisté, à commencer par Weisenburg pour continuer par Claude et Lhermitte, Baruk, J. Lhermitte, Sengès, J.-O. Trelles et P. Boulet. Mais ce qui différencie les deux syndromes, c'est l'existence d'une somnolence ou de crises de sommeil morbide alliées à l'obtusion, à l'affaiblissement intellectuel, à la lenteur des réactions psychiques lorsqu'il s'agit de néoplasie du 3e ventricule.

En dernière analyse, notre observation peut être inscrite dans le vaste cadre où se groupent les tumeurs du ventricule médian ; et si nous l'avons publiée ici, c'est que ce fait dénonce de la manière la plus nette l'influence qu'exercent les altérations de la région de l'bypothalamus, et donc de la zone végétative cérébrale, sur les fonctions psycbiques et en second lieu parce que ces tumeurs ventriculaires se présentent en clinique sous le masque trompeur du syndrome de Korsakoff des alcooliques avec lequel cependant la discrimination est possible à un esprit averti.

Syndrome d'Adie chez une malade atteinte de maladie de Basedow et de syndrome parkinsonien, par MM. J. Lhermitte et H. Eschbach (de Bourges).

La prochaine réunion neurologique devant être consacrée à l'étude de la pupille, et le syndrome d'Adie dont le mystère est loin d'être percé demeurant tout d'actualité, nous avons pensé que verser au dossier de la pupille myotonique une observation nouvelle et assez singulière par bien des côtés, ne serait peut-être pas un geste dépourvu d'utilité. C'est pourquoi nous l'avons accompli en publiant l'observation que voici.

Observation. — Mme M..., 49 ans, n'est plus réglée depuis 9 ans. La ménopause précoce s'est accompagée de troubles caractéristiques dont certains, tels que les bouffées de chaleur, persistent encore aujourd'hui.

Il y a 22 ans, à la suite de l'accouchement d'un enfant normalement constitué, la patiente fut atteinte de maladie de Basedow typique, caractérisée par une hypertrophie du corps thyroïde, un tremblement marqué et une exophtalmie unilatérale à droite. A cette date, la malade était parfaitement indemne de tout trouble psychique. Le goitre exophtalmique réduisit progressivement son expression symptomatique, tandis que le poids corporel augmentait singulièrement pour atteindre 82 kilos avec apparence d'obésité.

Il y a 3 ans, la patiente a été frappée par une maladie infectieuse étiquetée rhumatisme articulaire aigu, bien que ce fût la premiére manifestation de cette maladie. A cette époque, la malade affirme avoir présenté de la raideur de la nuque, mais jamais elle n'a été atteinte de diplopie, ni de somnolence, ni d'amblyopie, ni de troubles de la sphére psychique.

Voici 18 mois, la malade s'aperçut d'une grossière inégalité pupillaire ; elle consulta des médecins qui portérent le diagnostic de tabes et instituèrent un traitement spécifique, lequel fut poursuivi sans nul résultat sur les dimensions de la pupille.

Progressivement, on vit ensemble s'établir un syndrome parkinsonien typique et aujourd'hui très accusé.

Actuellement nous constatons : 1° les reliquats d'un goitre exophtalmique atténué, avec saillie de l'œil droit, seul globe oculaire qui ait présenté une protrusion basedowienne manifeste et même grossière. 2° Un syndrome parkinsonien très évident : acinésie, amimie, perte des mouvements automatiques, attitude soudée. La malade dit avoir éprouvé, au début de l'installation du syndrome, la sensation d'être transformée en automate.

Le syndrome d'Adie s'affirme ici par l'inégalité des pupilles, la gauche étant normale, et réagissant vivement à la lumiére et à la convergence, tandis que la pupille *droite*, dilatée en mydriase trés prononcée, ne réagit pas à la lumière vive ; à la convergence, la contraction irienne s'effectue paresseusement et la décontraction se fait avec une extrême lenteur. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Si les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, aux membres nférieurs l'on constate la diminution marquée du réflexe patellaire gauche et l'abolition complète des deux réflexes achilléens. Aucune modification de la réflectivité cutanée, aucun trouble de la sensibilité, pas d'ataxie.

Les fonctions des viscères sont normales ; la tension artérielle atteint 160/100.

La ponction lombaire pratiquée le 5 mars 1937 donna issue à un liquide clair sous une tension de 48 au manomètre de Claude (position assise) et contenant 0,22 d'albumine, 1 lymphocyte par mmc. ; les réactions de Wassermann et de Guillain étant complètement négatives.

En résumé, nous trouvons ici réunis chez une même malade autrefois basedowienne le syndrome d'Adie le plus typique et le syndrome par-

kinsonien. Dans quelle mesure celui-ci peut-il être imputé à la maladie infectieuse désignée rhumatisme articulaire aigu ? Il est difficile de le préciser. Cependant, nous ne devons pas omettre ce point essentiel, que cette infection qui s'est spécifiée par une roideur de la nuque et des arthralgies a marqué nettement le premier début du syndrome parkinsonien, et a précédé de peu la reconnaissance de la pupille tonique.

Il nous est également impossible de ne pas souligner ce fait singulier que la pupille myotonique appartient précisément à l'œil atteint de protrusion basedowienne, car peut-être pourra-t-on trouver dans cette donnée une indication pour une recherche de pathogénie nouvelle.

Syndrome d'Adie et migraine, par MM. J. Lhermitte et H. Eschbach (de Bourges).

Dans une précédente communication, nous avons indiqué que le syndrome d'Adie pouvait apparaître en même temps que des manifestations migraineuses particulièrement sévères, et souligné que l'intérêt de cette association n'était pas exclusivement d'ordre clinique mais peut-être aussi, ou davantage, pathogénique. Nous apportons aujourd'hui un nouveau fait non moins significatif que le précédent.

Observation. — Il s'agit d'une femme âgée de 57 ans, sans passé pathologique à relever, exception faite d'une pleurite droite en 1909, laquelle n'a laissé aucune trace visible à la radiographie ni à l'auscultation. Aucune suspicion de syphilis. Cependant, les recherches sérologiques ont été pratiquées chez la patiente et même chez son mari ; toutes ont été négatives. Sang du mari : R. B.-Wassermann complètement négative. Sang de la malade : réaction de Wassermann avant et après la réactivation totalement négative. Ponction lombaire : liquide C.-R. d'apparence normale : albumine 0,20. 1 lymphocyte par mmc. Réaction au Benjoin négative. Le début des troubles morbides s'est effectué sous le signe de migraines très violentes, lesquelles ont fait leur apparition voici quatre ans. L'hémicranie s'accuse par des douleurs excruciantes limitées à la moitié droite de la tête et s'accompagnant souvent d'une sensation de rétraction de l'œil droit.

En janvier 1935, la malade après avoir essuyé une crise de migraine d'une particulière violence, constate avec stupéfaction que les pupilles auparavant semblables dans leur diamètre, sont devenues inégales, la pupille droite apparaissant beaucoup plus large que la gauche. La malade, très anxieuse, consulte des spécialistes dont les uns parlent de syndrome de Claude Bernard, d'autres, plus nombreux, de tabes malgré les résultats négatifs de la réaction de Wassermann.

A partir de cette époque, la malheureuse malade se montre hantée par l'idée de la syphilis et du tabes ; cette obsession la poursuit partout et entraîne une série de réactions anxieuses, comme aussi ses idées hypocondriaques que l'on peut facilement supposer.

A l'examen, nous constatons l'existence d'une manifeste inégalité pupillaire, la pupille droite se montrant beaucoup plus large que la gauche, avec une mydriase aussi complète qu'elle peut l'être. La pupille gauche est, au contraire, en position moyenne. A droite, la pupille ne se contracte pas à la lumière très vive, même après obscuration prolongée ; à la convergence, la pupille se rétrécit mais difficilement et se décontracte lentement. A gauche, la pupille se contracte lentement à la lumière et à l'accommodation.

Fond d'œil normal des deux côtés ; nulle irrégularité des bords de la pupille. Acuité visuelle normale.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont un peu faibles mais sensiblement normaux ; aux membres inférieurs, au contraire, nous constatons une diminution extrême

du réflexe achilléen droit, à tel degré que sans l'emploi de la manœuvre de Jendrassik, on pourrait considérer ce réflexe comme aboli. Du côté gauche, le réflexe achilléen est normal. Pour ce qui est des réflexes rotuliens, le gauche est extrêmement faible ainsi que le droit, mais ce dernier apparaît net à la suite de la manœuvre de Jendrassik, ce qui n'est pas le cas pour le gauche.

Aucune modification de la réflectivité cutanée, nul trouble de la sensibilité, aucun signe d'incoordination motrice.

Fonctions viscérales normales. Ni sucre ni albumine dans l'urine. La tension artérielle atteint seulement 130/90.

Les éléments qui forment la trame de l'observation que nous apportons ici n'ont pas besoin d'être interprétés : de toute évidence, nous sommes en présence du syndrome d'Adie chez une malade migraineuse. Ce qui fait la particularité de ce cas, ce n'est pas le syndrome en lui-même mais l'évolution par laquelle il a été marqué.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la malade semble s'être aperçue de son inégalité pupillaire très peu de temps après avoir été éprouvée par une migraine d'une particulière sévérité ; en réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi, comme nous l'a fait voir une anamnèse plus précise. A peu près un an avant cette crise migraineuse, notre malade avait déjà dévoilé à son mari la crainte qui la poursuivait d'être atteinte d'une maladie nerveuse en raison d'une inégalité pupillaire que lui avait révélée le miroir. Sans doute, celle-ci n'atteignait pas les proportions que nous constatâmes dans la suite, mais il faut reconnaître qu'elle était.

Le second point que nous désirons de souligner tient dans ce fait que, contrairement à notre observation précédente, l'hémicranie se localise sur la moitié de la tête qui correspond précisément à l'œil dont la pupille se montre en mydriase et nettement myotonique, d'une part, et qu'il semble bien qu'une crise de migraine intense a exagéré la désharmonie pupillaire, d'autre part.

Nous nous garderons aujourd'hui de nous livrer au jeu facile des hypothèses. Celles que nous pourrions faire seraient aussi variées qu'insuffisamment étayées. Notre seul désir a été d'attirer à nouveau l'attention de la Société de Neurologie sur les rapports qui relient l'hémicranie du syndrome d'Adie ; car en raison de l'incertitude où nous demeurons au sujet de la pathogénie de celui-ci, nous ne devons négliger, croyons-nous, aucune indication.

M. H. Schaeffer. Les deux intéressantes observations de M. Lhermitte m'incitent à apporter quelques réflexions personnelles sur le syndrome d'Adie et spécialement sur les modifications pupillaires qui en constituent un des éléments. Je me demande, en particulier, si entre la pupille myotonique et le signe d'Argyll typiques, il n'existe pas de nombreux intermédiaires. A l'appui de cette opinion je rapporterai le fait suivant.

Un homme de 37 ans, bien portant jusque-là, sans antécédents spécifiques connus, apprit à l'occasion d'une assurance qu'il voulait contracter il y a quelques années qu'il était malade. On lui dit qu'il était tabétique. Un neurologiste consulté porta le diagnostic de syndrome d'Adie. Ce

malade dont l'état général est parfait, le L.C.-R. normal, le Wassermann négatif dans le sang, a une aréflexie achilléenne, de l'abolittion du rotulien droit, et des réflexes tricipitaux. Les pupilles sont inégales, G. > D, et irrégulières. Les réflexes pupillaires sont normaux à gauche. A droite, le mouvement associé à la convergence est franchement myotonique. Le réflexe photo-moteur est aboli.

Les modifications pupillaires de l'œil droit sont différentes de celles du syndrome d'Adie classique, d'abord parce que la pupille myotonique est la plus petite, et aussi parce que de ce côté le photo-moteur est aboli et qu'il existe ainsi une dissociation entre les deux réflexes pupillaires. Je ne veux pas discuter ici si ce malade est atteint de tabes ou de syndrome d'Adie. Chaque hypothèse présente à mon sens des arguments pour et des arguments contre. Mais l'irrégularité des pupilles et l'abolition du photo-moteur se rapprochent singulièrement de ce que l'on rencontre dans la syphilis. Je veux signaler en outre que chez les spécifiques qui présentent un signe d'Argyll incomplet, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des pupilles qui, soit à la lumière, soit à la convergence, présentent une lenteur de la contraction qui les apparente dans une certaine mesure à la pupille myotonique.

Un syndrome addisonien secondaire à une lésion de la moelle végétative, par MM. Laruelle et Reumont.

Les documents présentés concernent une patiente atteinte d'une tumeur médullaire que les signes cliniques localisaient dans la partie thoracique de DIII à DVIII, localisation qui fut ultérieurement confirmée par l'intervention et par la nécropsie.

Cette malade ayant été laminectomisée fit une dizaine de jours plus tard, assez brusquement, un état lipothymique avec oppression et tachycardie, qui, toute autre cause ayant été écartée, fut d'abord attribué à une défaillance cardiaque.

Les toni-cardiaques administrés restèrent sans aucun effet et l'état s'aggrava caractérisé avant tout par une adynamie générale progressive et tellement accentuée que la patiente était épuisée par le moindre effort et menaçait la syncope.

Ce symptôme cardinal de l'adynamie était doublé depuis le début par une algidité objectivement vérifiée et ressentie par la malade qui se plaignait d'avoir continuellement froid. A ces symptômes subjectifs s'ajoutaient une forte tachycardie (120-160) ; de l'hypotension artérielle, des troubles respiratoires avec crises d'oppression, une sudation abondante avec absence des réflexes pilomoteurs dans la partie du corps sous-jacente à DIII, plus tard une intolérance alimentaire avec vomissements.

En bref, sur la symptomatologie neurologique classique d'une compression médullaire, venait se greffer un syndrome addisonien subaigu. La preuve étiologique en fut faite par l'action immédiate des extraits surrénaux qui, au début, faisaient disparaître presque tous ces symptômes. L'effet de cette thérapeutique ne tarda pas à s'épuiser et la patiente succomba.

L'examen anatomique permit les constatations suivantes : De DIII à DIV, DV, la moelle est fortement comprimée et infiltrée par une tumeur répondant au type hystologique de *l'hémangiome tubéreux*. Si en DIV la



Fig. 1. — Cyto-architectomie de la moitié droite de la « paus intermedia » dans la moelle thoracique.



Fig. 2. — Même région au même grossissement dans le cas rapporté.



Fig. 3. — Aspect à l'état normal des cellules de la colonne intermédio-latérale.

Fig. 4. — Mêmes éléments dans le cas rapporté.

lésion est telle qu'elle équivaut à une section totale, dans les segments sous-jacents et jusqu'à la moelle lombaire elle présente cette particularité topographique de réaliser une destruction à peu près complète de la moelle intermédiaire, c'est-à-dire des centres végétatifs spinaux en respectant relativement les autres parties de la substance grise.

Mais alors qu'en Cviii-D' le centre cilio-spinal est intact, que le centre d'innervation cardiaque en Dii Diii n'est que légèrement touché, les centres d'innervation splanchnique de Div à Dix sont pour ainsi dire balayés.

Pour interpréter cette observation anatomo-clinique, on peut prendre en considération les faits suivants : 1° la riche distribution des nerfs splanchniques à la glande surrénale, 2° le fait expérimental que la stimulation électrique du tronc splanchnique agit sur l'activité de la glande puisqu'elle produit des décharges d'adrénaline, 3° les observations cliniques à partir de celle *d'Addison* lui-même, montrent qu'en l'absence d'une lésion de la surrénale, on peut observer des syndromes d'addisonisme par destruction des splanchniques ou des ganglions cœliaques.

C'est en nous basant sur ces données, *anatomiques, physiologiques et cliniques*, que nous croyons être autorisés à considérer le syndrome *d'addisonisme subaigu* que nous avons observé comme secondaire à la destruction du centre médullaire splanchnique, le nerf splanchnique étant l'activateur principal de la glande surrénale.

Action de la prostigmine dans la myasthénie et de la quinine dans la myotonie, par MM. Laruelle, L. Massion-Verniory et J. Moldaver (Centre Neurologique de Bruxelles).

I. — Prostigmine et Myasthénie.

L'observation de l'action de la prostigmine dans la myasthénie nous a suggéré quelques remarques :

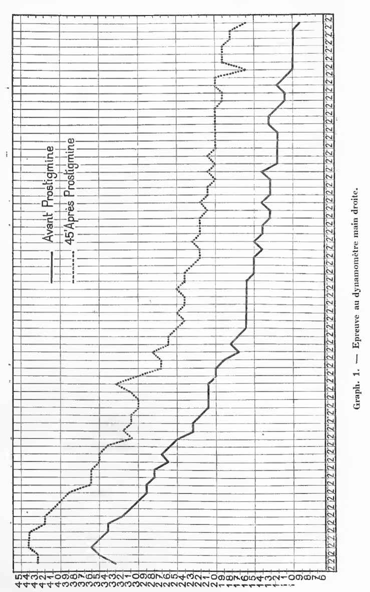
a. L'étude des réactions myasthéniques après prostigmine — courbes myographiques de Pritchard (1) et Lindsley (2), études plétysmographiques de Marinesco, Sager et Kreindler (3) — a permis de constater un retour de toutes les réactions à la normale ; les auteurs ont employé pour ces recherches de 2 à 5 cc., soit 1 à 2,5 millgr. de prostigmine.

Nous avons étudié certaines réactions myasthéniques à la prostigmine après administration de doses de 2 cc., soit 1 milligr. de prostigmine.

Les graphiques obtenus par des *pressions au dynamomètre*, suffisamment rapprochées pour que le repos ne puisse intervenir, montrent, chez deux malades et plusieurs fois chez le même, une augmentation nette et constante de la force musculaire initiale, la courbe de fatigue n'étant pratiquement pas modifiée (graphique 1).

L'étude de la *capacité vitale au spiromètre* montre, dans un cas grave de myasthénie bulbaire, une forte diminution de la capacité, celle-ci continuant à diminuer à mesure que le sujet répète les insufflations : la pros-

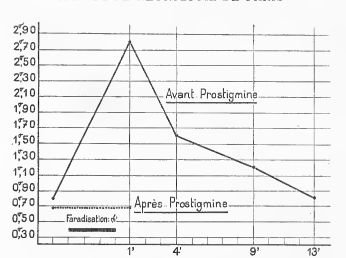
tigmine augmente notablement la capacité moyenne, mais la fatigue persiste. Dans un autre cas moins grave de myasthénie bulbaire, l'étude de



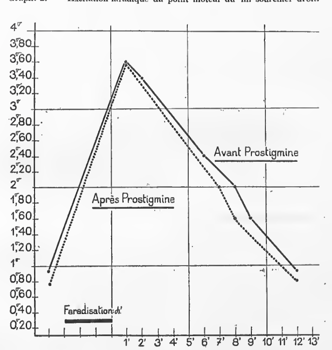
Graph. 1. — Epreuve au dynamomètre main droite.

la capacité vitale ne montre pratiquement pas de fatigue ; mais après prostigmine, la moyenne passe de 2 l. 633 à 3 l. 500.

Dans le domaine clinique, on observe des réactions analogues. Chez un myasthénique bulbaire, incapable de contracter son voile, nous voyons l'injection de prostigmine permettre une énergique contraction du voile, mais une seconde contraction est impossible. De même, les



Graph. 2. — Excitation faradique du point moteur du m. sourcilier droit.



Graph. 3. — Excitation faradique de l'extenseur commun des doigts (point supérieur) : extension du 4e doigt.

mouvements d'élévation des bras, de flexion et de redressement des membres inférieurs, etc..., montrent une récupération étonnante de l'amplitude du mouvement initial, mais la fatigabilité est à peu près la même.

Dans le muscle dont la contraction ne s'accompagne pas de déplacement de segment, c'est-à-dire de travail extérieur, la prostigmine

supprime le phénomène d'épuisement musculaire consécutif à la faradisation (graphique 2) ; l'amplitude du tétanos faradique ne s'altère plus, la chronaxie ne s'élève plus. En revanche, dans le cas où nous l'avons étudiée, si la faradisation tétanisante porte sur un muscle dont elle provoque un déplacement segmentaire, par exemple l'extenseur commun des doigts, le retour à la normale des chronaxies augmentées ne se fait pas dans un délai plus rapide qu'avant la prostigmine (graphique 3).

Les tracés ergographiques et myographiques obtenus au laboratoire de pathologie générale de l'Université de Bruxelles (Prof. Bremer), montrent des faits analogues ; leur étude détaillée fera l'objet d'un travail ultérieur.

D'après nos observations, *la prostigmine, à des doses moyennes, agit essentiellement en augmentant la force musculaire initiale, la courbe de fatigue étant peu modifiée. Elle paraît dissocier, dans son action, les deux composantes de la myasthénie : la faiblesse musculaire et la fatigue*, en portant son effet d'abord sur la première ; à une dose plus importante, elle influence également la seconde, comme le montrent les divers tests cités plus haut.

Au point de vue *chronaximétrique*, si la faradisation porte sur un muscle s'accompagnant de déplacement segmentaire, ce muscle, après prostigmine, ne se défatigue pas plus vite qu'avant. Ces constats ne correspondent pas à ceux de Marinesco, Sager et Kreindler, qui ont employé les mêmes tests et d'autres, aux mêmes doses que nous, et qui ont constaté un retour à la normale des réactions myasthéniques.

b. La prostigmine permet d'affirmer qu'il *n'existe pas* dans la myasthénie de *paralysie véritable*. Du point de vue clinique, la paralysie dépendant d'une atteinte du neurone strio-moteur diffère dans son mécanisme anatomo-physiologique de la paralysie myasthénique : la première ne disparaît jamais complètement, au repos elle est toujours égale à elle-même ; la seconde, peu ou pas marquée au repos, s'accuse par le travail musculaire. Le vieux terme de pseudo-paralysie est donc plus exact (3*a*). Dans les cas graves, l'injection de prostigmine déclanche une contraction normale, ce qu'elle ne fait pas dans une paralysie strio-motrice vraie. Ainsi, chez un myasthénique bulbaire, même au repos, le voile, complètement immobile, se contractait énergiquement après prostigmine. Chez le même malade (fig. 1), la réaction en diplégie faciale (fig. 2) faisait place, après prostigmine, à une contraction normale (fig. 3).

On peut en dire autant de la *réflectivité*. C'est ainsi que chez un malade, le réflexe du voile du palais, absent même au repos, devenait net après prostigmine.

Cliniquement différentes, ces paralysies relèvent sans doute de mécanismes différents ; l'action de la prostigmine renforce cette opinion.

c La prostigmine peut servir au diagnostic différentiel de la myasthénie. Les recherches de Viets et Schwab (4) dans les lésions du système nerveux central et périphériqne, et celles de Gammon et Scheie (5) dans les affections musculaires et chez les sujets normaux, ont montré que la

prostigmine n'influence ni les unes ni les autres de façon notable. Tout au plus, constate-t-on une augmentation de force dans la dystrophie musculaire progressive à son stade de début et, exceptionnellement, dans



Fig. 1. — Facies au repos.



Fig. 2. — Occlusion maximale des yeux par un effort volontaire avant Prostigmine.

la sclérose latérale amyotrophique. C'est en utilisant ces réactions spécifiques que le test à la *prostigmine* a éclairé notre diagnostic dans trois cas : dans le premier, qui fait l'objet du film et dont nous avons relaté ailleurs l'observation (6), il s'agissait d'une femme de 37 ans présentant une myasthénie à forme de dystrophie musculaire progressive. Les troubles moteurs déficitaires, bilatéraux et symétriques, touchant électivement les

ceintures, avaient d'abord fait penser à une myopathie. Toutefois, l'absence d'atrophie, la conservation des réflexes tendineux et idiomusculaires, l'allure presque normale des chronaxies avec absence de réaction myotonique, enfin l'état variable des symptômes plaidaient contre ce diagnostic et plutôt en faveur d'une myasthénie. Ce diagnostic fut confirmé par les tests cliniques, électrique (réaction myasthénique chronaxique) et thérapeutique : l'injection de 3 cc. de prostigmine Roche provoqua, après 20 minutes , une disparition des symptômes cliniques et électriques. Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans,



Fig. 3. — Occlusion volontaire des yeux opérés 2 cc = 1 milligr. de Prostigmine.

dont l'affection évoluait depuis deux ans de façon progressive, comme une paralysie labio-glosso-pharyngée avec diplégie faciale. Le troisième cas concernait un homme atteint d'ophtalmoplégie nucléaire progressive. Le diagnostic différentiel de la myasthénie vraie et à faire avec certains cas de syphilis méningo-vasculaire avec ptosis, une neurosyphilis ou avec une lésion interpédonculaire produisant une paralysie complète de la 3e paire (Matthew T. Moore) (7).

d. Le *mécanisme d'action* de la prostigmine reste discuté. A la théorie de Walker et Blake Pritchard (retard à la destruction de l'acétylcholine par les éthers de la choline du sang), on peut objecter que la vératrine, l'adrénaline et surtout l'éphédrine exercent, quoique à un moindre degré, une action analogue à la prostigmine. Pour d'autres, elle agit comme un sensibilisateur de la fibre musculaire. A supposer qu'il s'agisse vraiment d'une action au niveau de la jonction myoneurale, la pathogénie de la myasthénie n'en est pas élucidée. De nombreuses recherches sont nécessaires, des investigations biochimiques, en particulier, mais leur réalisation est difficile.

e. Du point de vue *thérapeutique*, nous sommes partisans de la prostigmine surtout dans les cas moyens ou légers, et à des doses modérées. Nous pensons que dans les cas de myasthénie bulbaire, au stade « paralytique », la prostigmine présente un certain danger, car, chez un malade, nous avons vu, son effet passé, une dépression respiratoire beaucoup plus marquée qu'avant l'injection. Ce fait a d'ailleurs été signalé par Russel. C'est pourquoi nous préférons, comme chez notre malade atteint de myasthénie bulbaire, réserver l'injection de prostigmine au cas de stricte nécessité et aux doses rigoureusement nécessaires, pour combattre le trouble vital. Ainsi, un myasthénique qui, depuis six semaines, était dans l'incapacité de prendre des solides du fait de la myasthénie labio-glosso-pharyngée et qui avait maigri de 35 kilos, reçoit une injection quotidienne de 2 cc. de prostigmine : dès ce moment, il a pu prendre chaque jour un repas substantiel ; au bout de huit jours, ce malade avait gagné deux kilos. Pour les cas où le sujet est incapable de travailler, Winkelman et Moore (8) recommandent l'administration de petites doses (1 cc. p. ex.), répétées plusieurs fois par jour.

2. Quinine et Myotonie.

L'un de nous a rapporté, avec J. De Busscher (9), l'observation d'un homme de 27 ans, atteint d'une myotonie atrophique typique, dont les symptômes essentiels consistaient en :

1° une amyotrophie facio-antibrachiale principalement ;

2° de la myotonie, objectivable aux mouvements actifs, à l'excitation mécanique et aux courants galvanique et faradique (réaction myotonique typique) ;

3) des troubles glandulaires : hypoplasie testiculaire sans impuissance génitale ; alopécie partielle, en traînée, des deux côtés de la région frontale, des troubles vaso-moteurs, une diminution du métabolisme basal, une augmentation de la créatinurie.

A ce malade fut administrée de la quinine, ainsi que le préconisa A. Wolf (10) dans la myotonie. Une heure après injection intramusculaire de 50 ctgr. de chlorhydrate de quinine, se produit l'amélioration des symptômes myotoniques ; une heure et demie après le début, la réaction myotonique a complètemeut disparu à l'excitation galvanique de l'opposant du pouce et des jumeaux, alors que les réactions myotoniques aux mouvements volontaires et à l'excitation mécanique persistent, quoique atténuées. Deux heures après la première injection, nouvelle injection de 50 ctgr. de quinine ; une heure plus tard, on note la disparition des réactions myotoniques à l'excitation galvanique ; aux mouvements volontaires et à l'excitation mécanique elles persistent, quoique atténuées. Deux heures après la première injection, nouvelle injection de 50 ctgr. de quinine ; une heure plus tard, on note la disparition des réactions

myotoniques à l'excitation galvanique, aux mouvements volontaires et à l'excitation mécanique.

Nous renouvelâmes ce test à une date ultérieure et nous remarquâmes qu'une injection de 1 gr. 25 de chlorhydrate de quinine intramusculaire faisait disparaître la myotonie à l'excitation électrique, mais non aux mouvements volontaires. Entre temps, le malade avait pris, trois fois par jour, 30 ctgr. de quinine *per os*, sans éprouver la moindre modification de ses troubles myotoniques.

Nous signalons ces faits parce que nous fûmes étonnés de ne pas observer chez ce malade la disparition des troubles aux doses de quinine indiquées par Wolf et par Kennedy et Wolf (11), c'est-à-dire des doses de trois fois 35 cgr. ou trois fois 65 cgr. de quinine par jour.

L'exploration électrique montre chez ce malade un mélange de fibres musculaires vives, galvanotoniques, à début brusque ou lent, et de fibres lentes et myotoniques, c'est-à-dire toutes les formes de contraction que l'on peut rencontrer en pathologie neuromusculaire.

Une heure après l'injection intramusculaire de 1 gr. 25 de chlorhydrate de quinine, la réponse myotonique par l'application au point moteur du muscle ou en excitation longitudinale a disparu, alors que la myotonie par excitation mécanique ou volontaire existe encore. Quant à la myotonie par excitation du nerf, elle persistait encore alors que les autres formes d'excitation ne la provoquaient plus.

La succession des phénomènes après l'injection de quinine est donc la suivante : disparition de la myotonie musculaire au point moteur, en longitudinale, puis disparition de la myotonie par excitation mécanique ou volontaire, persistance atténuée de la myotonie par excitation intense des troncs nerveux.

En ce qui concerne les fibres lentes et les fibres galvanotoniques à début lent ou brusque, ni la qualité de leur contraction ni la chronaxie ne se sont modifiées au cours de l'examen. La quinine a donc électivement touché l'élément myotonique et non les autres propriétés musculaires. La dose injectée était-elle insuffisante pour modifier les autres fibres ? il est possible que non, mais on ne peut pas augmenter facilement la dose médicamenteuse, dont l'action sur le muscle cardiaque n'est pas négligeable.

Bremer a montré l'analogie existant entre la myotonie humaine et la contracture neuromusculaire qu'il a décrite chez les muscles squelettiques des vertébrés inférieurs. Il a notamment montré que les deux phénomènes sont également sensibles à la fatigue et au froid. En outre, il a mesuré la chronaxie de la contracture et a trouvé un chiffre cent fois plus grand que celui de la contracture vive, c'est-à-dire qu'il a trouvé le même chiffre que celui trouvé par Bourguignon pour la myotonie.

Les expériences que l'un de nous poursuit dans le laboratoire du Pr Bremer montrent que la contracture neuromusculaire disparaît elle aussi avec une dose appropriée de quinine, sans altérer les autres propriétés contractiles du muscle. Ce fait semble apporter un nouvel argu-

ment en faveur de l'homologie de la contracture neuromusculaire et de la myotonie

Du point de vue pathogénique, nous ne pouvons souscrire à l'hypothèse de Kennedy et Wolf, qui font de la quinine un antagoniste de la prostigmine, son action s'exerçant au niveau de la jonction myoneurale par inhibition de l'acétylcholine. Nous nous rallions à l'opinion de F. Bremer, pour qui la quinine, poison musculaire notoire, agirait en intoxiquant la fibre musculaire de telle façon que la réponse contracture, c'est-à-dire la réponse par une réaction locale, non propagée, de la fibre musculaire, peut être électivement abolie à des doses qui n'influencent pas la contraction normale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Pritchard. *Lancet*, I, 432-434, f. 23, 1935.
(2) Lindlsey. *Brain*, 58, 1935, p. 470.
(3) Marinesco, Sager et Kreindler. *Rev. Neurol.*, 1936, I, p. 416.
(3 *a*) L. Laruelle. La Physiopathologie des asthénies. *Réunion internationale de médecine. Interlaken*, 1937.
(4) Viets et Schwab. *New England J. Med.*, 321, 1280, décembre 1926, 1935.
(5) Gammon et Scheie. *Journ. of the Amer. Medic. Associat.*, vol. 109, nº 6, p. 413.
(6) L. Laruelle et L. Massion-Verniory. *Journ. belge de Neurol. et de Psych.*, nº 6, juin 1937, p. 376.
(7) Matthew T. Moore. *Arch. of Neurol. and Psych.*, octobre 1937, vol. 38, p. 890.
(8) Winkelman et Moore. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 37, nº 2, février 1937.
(9) J. de Busscher et L. Massion-Yerniory. *Journ. Belge de Neurol. et de Psych.*, nº 4, avril 1934, p. 235.
(10) A. Wolf. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 36, p. 382, 1936.
(11) F. Kennedy et A. Wolf. *Arch. of Neurol and Psych.*, vol. 37, nº 1, janvier 1937, p. 68.

Addendum. — Le film projeté comprend deux parties. La 1re partie est consacrée à la Myasthénie.

On voit d'abord une myasthénique atteinte d'une ophtalmoplégie externe totale. La 2e malade présente une myasthénie à forme de dystrophie musculaire progressive. Avant prostigmine, démarche de gallinacé ; la malade est incapable de marcher sur la pointe des pieds ; dans la marche en relevant les cuisses, l'amplitude du mouvement diminue progressivement ; de même dans l'élévation des bras à la verticale. La flexion des membres inférieurs est suivie d'effondrement et d'incapacité de se redresser. Dans le regard latéral, il existe une déficience des droits externes ; des mouvements alternatifs d'ouverture et d'occlusion des paupières provoquent une ptose progressive, plus marquée à l'œil gauche ; le facies prend l'aspect myasthénique typique.

20 minutes après injection intramusculaire de 3 cc. (1 milligr. 5) de Prostigmine Roche, la marche est normale, même sur la pointe des pieds ; la course est possible. L'amplitude du mouvement ne faiblit pas dans la marche en relevant les cuisses et dans l'élévation des bras à la verticale. La malade est capable de se redresser après flexion des membres inférieurs. La déficience des droits externes a disparu dans le

regard latéral ; l'occlusion et l'ouverture des paupières ne sont plus suivies de ptose.

La 2e partie du film objective l'action de la quinine dans un cas typique de myotonie atrophique. Avant médication, l'on voit la réaction myotonique à la percussion de la langue, de l'opposant du pouce, au mouvement volontaire d ouverture de la main fermée, à l'excitation galvanique de l'opposant du pouce et des fléchisseurs des doigts. 1 heure après injection intramusculaire de 1 gr. de quinine en 2 fois, les phénomènes myotoniques ont disparu à l'excitation mécanique, au mouvement volontaire et à l'excitation galvanique.

Les troubles paréto-atrophiques nc sont pas modifiés.

M. J. Lhermitte. — De même que les présentateurs j'ai observé chez un malade atteint de myasthénie une amélioration appréciable des troubles alors que toutes les médications diverses qui avaient été essayées n'avaient pas donné de résultat.

J'ai essayé dans deux cas de myopathie typique le traitement par la prostigmine à raison d'une injection quotidienne par série de 20 injections. Dans ces deux faits le succès de la médication s'est affirmé. Le premier malade atteint de paralysie pseudo-hypertrophique de Duchesne de Boulogne a vu rapidement ses forces augmenter et, depuis un an, l'évolution de la maladie s'est arrêtée.

L'autre malade est une jeune fille de 22 ans atteinte de myopathie facio-scapulo-humérale chez laquelle la marche de l'affection semblait assez rapide. Traitée depuis un an, non seulement l'évolution progressive jusque-là ne s'est pas poursuivie, mais la force a nettement augmenté ainsi que la résistance à la fatigue dans les muscles en voie d'atrophie.

La malade est littéralement stupéfaite du changement qui s'est opéré dans son état. Avant d'en finir, je voudrais citer un petit fait intéressant, semble-t-il. Chez le premier de ces malades, l'injection de prostigmine s'accompagne d'une palpitation musculaire, de fasciculations et de fibrillations prédominant dans les muscles des membres inférieurs atteints par le processus atrophiant. Il semble donc que la prostigmine agit sur la jonction myoneurale, ce qui explique ses heureux effets dans le syndrome d'Erb-Goldflam et dans la myotonie ainsi que l'ont observé avant nous Winkelmann et Mathew Moore.

Hyperplasie pénienne. Erection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans, par M. André Thomas.

Les anomalies de croissance des organes génitaux (hyperplasie ou hypoplasie), leurs relations physiologiques ou pathologiques avec le système nerveux ou avec les glandes endocrines sont bien connues aujourd'hui grâce à la publication d'observations aussi nombreuses que variées. D'autre part, l'existence de réflexes ou de réactions provoqués par des

excitations ordinairement peu ou pas réactogènes et même lointaines vis-à-vis d'organes et de régions sensibilisées par une lésion ou une perturbation antérieure a été plusieurs fois signalée : ce sont des réflexes dont les afférences et les efférences suivent un assez long circuit. La réaction n'est pas toujours liée à l'intensité de l'excitation, la qualité paraît douée dans un assez grand nombre de cas d'une influence plus grande. Une irritation d'une nature ou d'une localisation particulière est parfois plus efficace ; ailleurs, l'organe qui répond témoigne d'une vigilance générale vis-à-vis d'avertisseurs multiples qui le sollicitent.

Ces derniers phénomènes que j'ai eu l'occasion d'étudier sous le nom de répercussivité, semblent au premier abord plutôt rares, ou même exceptionnels. Ils sont individuels et occasionnels : ce sont des caractères qui appartiennent également à un grand nombre de réflexes sympathiques ou végétatifs. Comme ces derniers, ces phénomènes sont capables de s'épuiser dans certaines conditions.

Mass. Pierre, âgé de 7 ans, nous a été adressé au mois de janvier 1936, à notre consultation de l'hôpital Saint-Joseph, pour des troubles de la marche, une paralysie de la jambe droite, un degré marqué d'arriération intellectuelle.

Il est né à terme, mais l'accouchement fut long et difficile ; dès la naissance, une paralysie faciale fut constatée, qui s'améliora et disparut assez rapidement. Par son évolution, elle donne rétrospectivement l'impression d'une atteinte périphérique, bien que l'accouchement se fît sans forceps.

A 22 mois, — il ne marchait ni ne parlait — il fut pris de convulsions limitées aux globes oculaires, qui furent d'ailleurs éphémères et qui ont laissé un strabisme très prononcé, encore apparent. Quelques mois plus tard il fut pris de convulsions généralisées qui durèrent à peu près une heure et ne se renouvelèrent plus.

Aucun renseignement précis ne peut être fourni par la famille sur le début de l'hémiplégie droite qui persiste encore aujourd'hui, surtout marquée au membre inférieur, à peine apparente au premier abord au membre supérieur.

Aucune asymétrie faciale, mais la physionomie est sans expression, la bouche entr'ouverte, le strabisme convergent des deux yeux est constant. Nystagmus horizontal dans le regard latéral, à secousses de large amplitude.

Il ne dit que quelques mots, il est incapable de prononcer une phrase, il paraît indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

Les réflexes ostéotendineux sont exagérés sur les membres droits, le réflexe plantaire se fait en extension.

La réaction de B.-W. pratiquée antérieurement s'est montrée positive chez l'enfant, négative chez les parents.

Il est revu quelques mois plus tard (mai 1936) après une série d'injections de sulfarsénol et il présente à peu près le même aspect. La famille prétend qu'il est plus vif, plus éveillé, que le vocabulaire s'est enrichi ; cependant il n'assemble pas davantage les mots. Comme cet enfant habite la province et ne peut souvent se déplacer, un traitement spécifique lui est prescrit pour une longue période.

Il est examiné de nouveau au début de l'année 1937 sans que nous puissions constater l'amélioration notable que signalent les parents. Mentionnons incidemment que la motilité de la bouche est anormale, les mouvements au commandement ou imités ne sont pas exécutés correctement, que la projection d'une lumière vive sur un œil, l'autre étant fermé, détermine l'apparition d'un nystagmus dirigé à gauche, si l'œil gauche est éclairé, à droite si c'est l'œil droit.

La force musculaire est sensiblement la même pour les deux membres supérieurs. Tous les muscles du membre supérieur droit sont hyperextensibles. Le ballant y est plus ample ; cependant, quand on essaie de mobiliser chaque segment avec la main,

on rencontre à droite une légère résistance de la part du grand dorsal, du grand pectoral, du triceps. Aucune différence entre les mensurations des deux membres supérieurs. La main droite saisit convenablement les objets ; ni ataxie, ni bradykinésie, ni dysmétrie, mais le membre supérieur droit n'accompagne pas la jambe gauche pendant la marche. Dans la position à quatre pattes, la résistance statique de la main droite est diminuée.

Parésie marquée du membre inférieur droit ; mouvements moins puissants, moins rapides et moins amples ; contracture. Hyperextensibilité des muscles. Réflexes ostéo-tendineux exagérés. Extension du gros orteil. Pied plus petit. Réflexe pilomoteur moins vif, à droite, sueur moins abondante.



Fig. 1,

Au cours de cet examen, l'attention a été attirée par le développement excessif du pénis qui est beaucoup plus long et plus volumineux que celui des enfants du même âge. Les testicules sont au contraire petits, leur volume est celui d'un pois. L'année précédente l'attention n'avait pas été attirée par la croissance anormale du pénis ni par la disproportion entre son volume et celui des testicules

Au cours des manœuvres exécutées en vue d'étudier la résistance des muscles, leur hyperextensibilité, l'amplitude des mouvements passifs, le réflexe plantaire, le réflexe pilomoteur (excitation cervicale, chatouillement sous-axillaire, pression des mamelons), le réflexe crémastérien (excitation antéro-interne de la cuisse), la verge se met en érection d'une manière lente et progressive ou bien par saccades. Il est difficile de discerner l'excitation qui a déclenché l'érection pour la première fois. On peut affirmer qu'avec le renouvellement d'une excitation, quelle qu'elle soit, le gonflement du pénis s'accentue; quand elle se prolonge, la verge se met nettement en érection, elle devient raide comme celle d'un adulte et elle est animée de battements synchrones aux pulsations radiales, la veine dorsale se dilate, le prépuce s'entr'ouvre et laisse apparaître le gland.

Aucune excitation n'a été appliquée sur le pénis. Aucune sécrétion n'a été constatée.

Lorsque la même excitation a été renouvelée plusieurs fois, il peut arriver que l'érection diminue et que la verge soit ramenée à l'état de repos, comme par une sorte d'épuisement ; mais celui-ci, comme j'ai déjà eu l'occasion de le signaler à propos d'autres réflexes végétatifs, en particulier du réflexe pilomoteur, ne porte pas dans l'espèce sur les efférences et sur l'appareil vaso-dilatateur de la verge. En effet, ce qu'une excitation trop fréquemment renouvelée ne peut plus produire, une excitation neuve, par exemple un courant d'air, le froid, la flexion de la tête, les efforts, des contractions musculaires, des mouvements actifs sont susceptibles de le faire réapparaître.

Ces premières constatations nous ont amenés à interroger la famille sur le comportement de cet enfant. Plus jeune, il se touchait fréquemment, cela a duré jusqu'à l'âge de trois ans. Lorsque l'attention du père qui est intelligent et vigilant, fut mise en éveil, une surveillance plus étroite fut établie et l'enfant s'affranchit de ces mauvaises habitudes.

Les parents ont encore rappelé que pendant les premières heures qui suivirent la naissance, la rétention d'urine fut complète et ne céda qu'au cathétérisme ; elle ne se reproduisit pas par la suite. L'enfant a été propre très tôt.

La réaction vaso-dilatatrice ne paraît pas constante au même degré et sous la même forme. Au cours d'un examen pratiqué un mois plus tard, l'irritabilité n'était plus mise en jeu par les excitations multiples et renouvelées au niveau du cou, de la conque de l'oreille, de diverses parties du corps. Au contraire, le chatouillement sous-axillaire, le frôlement de la région périmamillaire furent immédiatement efficaces ; une fois l'érection provoquée par ces premières excitations, il devint plus facile de la provoquer ou de l'entretenir par des excitations d'autre siège ou d'autre nature. La mère de cet enfant a spontanément déclaré qu'elle avait souvent provoqué l'érection, lorsqu'elle découvrait les organes génitaux en vue de procéder à la toilette, lorsqu'elle passait l'éponge humide sur le corps ; un baiser appliqué sur la poitrine agit dans le même sens. Nous avons encore constaté que le frôlement de la face interne des cuisses ou leur pression sont très réflexogènes. Par contre, la piqûre ou le chatouillement de la région périnéale sont restés sans effet.

Le comportement fut un peu différent le 19 octobre ; l'érection est encore provoquée facilement par l'examen des bourses et des testicules, par la flexion passive des cuisses plusieurs fois renouvelée, par la percussion du tendon achilléen, à chaque choc le pénis qui se gonfle davantage se dresse par une secousse brusque. Des excitations antérieurement efficaces ne le sont plus, mais la réaction est d'autant plus facile avec telle ou telle excitation, qu'une réaction spécialement déclenchante a été tout d'abord sollicitée. Une même excitation peut amener des effets différents ; dynamogénique ou inhibiteur. L'instant, la position (assise ou couchée) ou la station, la fatigabilité, ne sont pas des facteurs négligeables.

Il n'est pas douteux que l'on se trouve en présence d'érections provoquées par des excitations très variées. Lorsque l'enfant, dépouillé de ses vêtements, est livré à lui-même, l'érection cesse aussitôt. On ne saurait parler à propos du cas présent de priapisme et on ne découvre chez lui aucun des états morbides qui produisent cet état. Rien ne permet de supposer l'existence d'une lésion spinale primitive. Dans une semblable occurrence, ce n'est généralement qu'à la suite de lésions graves, de traumatismes importants, que se produit le priapisme permanent ou l'érection réflexe.

L'érection provoquée chez cet enfant n'en rappelle pas moins les phénomènes réflexes du même ordre observés chez les grands blessés de guerre, dont la moelle avait été sectionnée ou presque complètement interrompue. Chez quelques blessés que nous avons nous-mêmes examinés,

les mouvements passifs des membres inférieurs, des excitations de nature et de localisation très variées dans la zone anesthésique déclenchaient une érection aussi vigoureuse que celle qu'exige l'accomplissement de l'acte sexuel, mais nous n'avons pas poussé l'expérience aussi loin que M. Riddoch qui a réussi à obtenir l'érection et l'éjaculation en utilisant des excitations physiologiques, ainsi que des mouvements des membres et du tronc, dont l'ensemble est désigné par l'auteur sous le nom de coït réflexe. Notre curiosité ne s'est pas égarée chez cet enfant dans un domaine où ces investigations auraient pu prêter à des interprétations équivoques ou à des initiations dangereuses.

Certes, la moelle de cet enfant n'est pas intacte puisqu'il est atteint d'une hémiplégie infantile, mais chez lui l'érection provoquée ne saurait être considérée comme un réflexe d'automatisme spinal par une sorte de libération. A défaut de lésions spinales primitives, des lésions multiples ont endommagé le système nerveux.

Il n'est pas invraisemblable que l'hyperplasie pénienne se trouve en relation plus ou moins directe avec des lésions infundibulotubériennes, comparables à celles que nous avons signalées avec H. Schaeffer chez un enfant de neuf ans (également sans accompagnement d'hyperplasie somatique), mais muni des testicules proportionnellement développés, tandis que dans le cas présent il y a discordance de la croissance du pénis et des glandes. Ces dissociations ne sont pas exceptionnelles. Chez cet enfant les caractères sexuels secondaires manquent ; sur la radiographie, la selle turcique paraît petite.

Qui dit macrogénitosomie précoce ne dit pas forcément hypergénitalisme et dans un grand nombre d'observations, qu'il s'agisse de symptômes morphologiquement complets ou incomplets, observés chez des garçons ou des filles, toute exaltatiou des fonctions sexuelles fait souvent et complètement défaut. Chez cet enfant, si l'origine purement nerveuse de l'hyperplasie pénienne peut être discutée, il ne peut subsister aucun doute sur la nature purement réflexe de l'érection et sa précocité n'est pas une des moindres curiosités.

Parmi les zones qui ont été excitées, il y en a plusieurs qui sont considérées par quelques auteurs comme des zones érotogènes : ces zones comprennent la nuque, l'aisselle, le menton, les régions hypogastriques, les lèvres, l'anus, les fesses, les seins, la surface interne des cuisses (Higier). Toutes ces zones ne sont pas spontanément érotogènes chez l'adulte, elles le deviennent souvent par entraînement, par association, par culture, en un mot conditionnellement. Chez cet enfant qui assiste indifférent à ces modulations péniennes, aucune autre manifestation exotique n'apparaît ; parmi les excitations efficaces, quelques-unes sont complètement dépourvues apparemment de caractère ou de topographie érotogène, quelques-unes même telles que les piqûres de la conque de l'oreille ou les irritations désagréables paraissent peu propres à déclencher une excitation sexuelle. On peut objecter sans doute que dans ce domaine tout peut se voir et qu'à côté de la normale dont il est impos-

sible de tracer les frontières, on découvre un nombre infini d'états qui voisinent avec les anomalies et les perversions ; il ne faut pas oublier d'autre part que jusqu'à l'âge de trois ans les attouchements péniens se sont renouvelés avec une grande fréquence, laissant peut-être une susceptibilité et des conditions spéciales d'excitabilité. Toutefois, tous les praticiens ont eu l'occasion d'examiner des enfants qui se faisaient remarquer par une précocité très marquée à cet égard et chez qui, aux cours des examens cliniques, aucun réflexe semblable n'a été observé.

L'érection comporte ici comme à l'état physiologique deux ordres de phénomènes, la vaso-dilatation active par excitation des centres et des nerfs érecteurs de Eckhardt, les mouvements de redressement brusques de la verge qui dépendent des contractions de muscles striés. Il est difficile de localiser l'irritabilité initiale dans tel ou tel centre plus ou moins haut situés ; c'est là peut-être, où plus ou moins conscient l'affect commande de subtiles réactions, c'est peut-être aussi dans une certaine mesure à la périphérie dans un organe qui doit être légitimement considéré comme anormal, à cause du degré et de la précocité de l'hyperplasis.

A quelque niveau que siège l'irritabilité, il reste le fait que le ou les centres qui en sont doués réagissent à des excitations qui ne se montrent pas habituellement réflexogènes à leur égard, les excitations se répercutent sur lui avec une facilité surprenante ; ils sont doués d'une répercussivité particulière, individuelle et aussi occasionnelle, comme nous l'avons rappelé plus haut.

Sans doute, des états comparables de réactivité peuvent être congénitaux ou héréditaires, être attribués à une lésion ou à une perturbation indéterminée, survenue au cours de la vie fœtale, et ne se manifester qu'à un âge plus ou moins avancé. Dans le domaine de la sexualité, des états anormaux résultent soit de l'absence de réactions normales, soit de réactions excessives par leur fréquence ou leur débordement, soit de réactions anormales par la déviation de l'excitation ou de la réponse. A propos de phénomènes aussi complexes qui mettent en jeu tant d'interréactions, qui dépendent de l'état des récepteurs, du degré de l'excitabilité et de la sensation, de l'irritabilité des centres ou des voies de transmission, de l'affect, du psychisme, de l'émotion, des associations mnésiques, il faut peut être moins compter avec l'intensité des excitations ou la quantité qu'avec la puissance de la qualité, de ses nuances, de ses tonalités infinies, enfin du lieu et du temps, du moment et de la durée.

P.-R. Bize. — La très intéressante communication de M. André-Thomas me rappelle l'observation d'un enfant âgé de 8 ans, qui fut opéré à la naissance par M. Leveuf d'un spina kystique lombaire. Cet enfant, intelligent, présentait un pied bot, de l'aréflexie achilléenne et parfois de l'incontinence anale. En explorant sa sensibilité je remarquai qu'à chaque piqûre, grattage, effleurage de la région périanale, périnéale et intercrurale haute, on déclenchait un réflexe d'*élévation pénienne*, à type de *secousse* ; ce réflexe était uniquement musculaire, sans réaction concomitante d'tu-

tumescence; il était *inépuisable*, en ce sens qu'autant d'excitations, autant de secousses. La zone réflexogène était exclusivement localisée à la région périanale, périnéale et intercrurale haute. Par ailleurs, les dimensions des organes génitaux externes étaient rigoureusement normales.

Le réflexe pénien provoqué est ici uniquement musculaire ; la zone réflexogène en est localisée. Ce qui se passe chez notre enfant se rapproche de ce que l'on observe parfois chez les blessés de la moelle.

Cette observation se montre ainsi différente de celle de M. André-Thomas. Divers aspects du réflexe pénien sont probablement à considérer ; celui que nous a rapporté M. André-Thomas est nouveau et du plus haut intérêt doctrinal.

M. J. Lhermitte. — La très intéressante présentation que nous venons d'entendre légitime quelques simples réflexions.

La première, c'est que l'intumescence pénienne dont nous savons la nature vaso-motrice peut être déclenchée sur des excitations de siège et de nature imprévus. Déjà, chez les grands blessés de la moelle, et surtout dans la section spinale, Head, George Riddoch et moi-même avions pu observer l'érection conditionnée par des excitations légères et aberrantes, nous voulons dire très en dehors des zones érogènes physiologiques. Le second point tient dans ce fait que la facilité avec laquelle se produit l'érection ne va pas toujours de pair avec l'activation de l'instinct érotique ou sexuel. Enfin, et ceci me semble plus important que tout le reste, l'observation de M. A.-Thomas montre qu'il convient de séparer nettement, à mon avis, l'hypertrophie pénienne simple avec érection facile d'avec le syndrome de Pellizzi : la prématuration sexuelle, ou encore la macrogénitosomie précoce. Dans celle-ci non seulement le pénis est très développé mais les testicules : et ce développement, précocissime souvent, de l'appareil sexuel, s'accompagne e l'apparition non moins précipitée des caractères sexuels secondaires, tout ensemble, morphologiques et psychiques. Je rappellerai en terminant qu'il semble bien établi aujourd'hui que le syndrome de Pellizzi est complètement indépendant d'une hyperplasie de la pinéale liée qu'il est à une altération des centres végétatifs mamillo-tubériens (Heuyer, Lhermitte, de Martel, Vogt, Lemarchand, Dorothée, Russell, André-Thomas et Schœffer).

Sur les terminaisons annulaires libres des fibres névrogliques. IV. — Dans : A, L'écorce cérébrale ; B, le bulbe olfactif ; C, l'épiphyse, par MM. Quercy et de Lachaud.

La description générale des formes dont il est question dans cette note se trouve dans nos précédentes commuuications (novembre 1936, février et avril 1937). Voici cependant, à titre de rappel et d'exemple, un des plus simples de ces aspects (fig. 1, en haut) : dans l'*écorce cérébelleuse*, à la limite de la zone des cellules de Purkinje et de la zone des grains, une fibre névroglique radiaire descend, s'épaissit sans rien perdre de sa pu-

reté de contour et aboutit à une anse libre très régulière (nitrate d'argent, 600 D).

I. *Ecorce cérébrale.* — La question des terminaisons dans l'écorce cérébrale, terminaisons des neurones ou des gliomes, est très compliquée. Cajal lui-même, malgré la netteté de son attitude sur ce point, reconnaît qu'il est très rare de rencontrer une terminaison nerveuse corticale ; et l'on reste en droit, dans l'écorce comme ailleurs, de voir dans le tissu ner-



Fig. 1.

veux non pas un agrégat d'individus histologiques bien déterminés, mais un plexus ou un réseau continu de neurofibrilles semé d'aspects cellulaires. Une conception analogue est peut-être plus légitime encore à propos de la névroglie ; mais elle ne doit pas nous empêcher de voir les aspects terminaux quand ils se présentent.

1° (Fig. 1, en bas). Sous la pie-mère, émergeant de la névroglie tangentielle superficielle, apparaissent quelques fibres radiaires ; et l'une d'elles forme une anse terminale typique (nitrate d'argent ; 600 D). Dans un travail ultérieur, nous décrirons la névroglie alvéolaire et la limitante gliale qui complètent et compliquent de tels aspects (1).

(1) Voir quelques indications préliminaires dans notre note : Sur la paroi corticale du ramollissement cérébral. *Encéphale,* février 1937.

2° Non plus à la surface de l'écorce mais dans ses couches profondes, nous avons assez souvent rencontré des fibres névrogliques radiaires, longues, flexueuses, annelées même, aboutissant, en profondeur, en direction centripète, à une anse libre d'une pureté géométrique. (Projection en

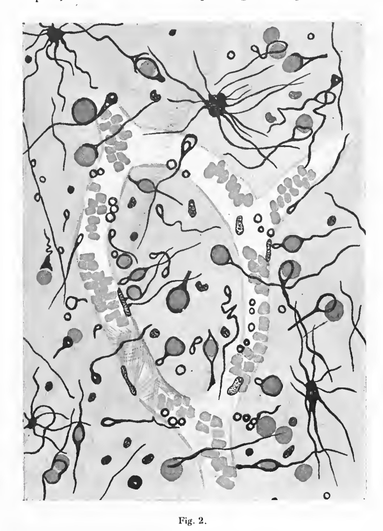


Fig. 2.

séance de la microphotographie d'une préparation colorée au bleu Victoria.)

3° Dans un cas de ramollissement cérébral nous avons rencontré, dans la première couche de l'écorce, un plexus névroglique très riche, semé de terminaisons gliales nombreuses et variées, analogues à celles que nous allons décrire à propos de l'épiphyse.

II. *Bulbe olfactif.* — Dans nos pièces, à la partie postérieure du bulbe et dans son pédoncule, richesse et variété déconcertantes d'aspect termi-

naux. Les détails de la figure très élémentaire que nous donnons (fig. 2) ont été empruntés à des coupes colorées par le nitrate d'argent, par l'hématoxyline ou par le bleu Victoria (projection de la microphoto d'une pré-

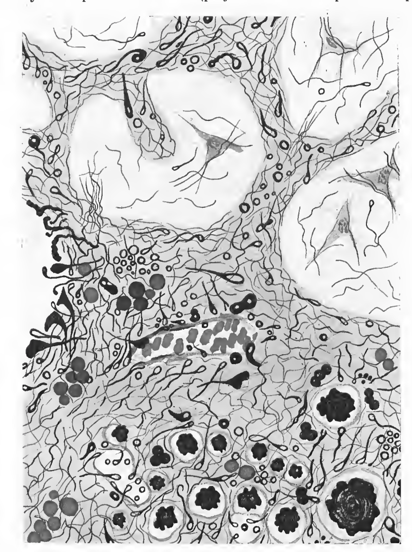


Fig. 3.

paration colorée au bleu Victoria). — N'ont pas été figurés : les éléments nerveux, le tissu conjonctif, le fond névroglique. Un vaisseau a été schématisé, réduit à quelques noyaux et à quelques traits indicatifs de son tissu réticulé, privé notamment de son adventice et de sa limitante gliale.

Parmi les formes très nombreuses que nous pourrions décrire grâce à cette seule figure — autant d'espèces que d'individus — nous nous bornons à signaler :

1° A gauche, une fibre névroglique *à boucles*. Sur ces fibres, parfois très nombreuses, les boucles, souvent régulièrement espacées et uniformément calibrées, présentent une particularité à peu près constante : au point où la boucle se ferme, sa résolution optique est impossible, d'où, quand une boucle est isolée de sa fibre, un anneau parfait.

2° Nombreux anneaux géométriques ;

3° Terminaisons périamyloïdes. Anneau simple... Anneau avec triangle basal... Anneau pour deux corps amyloïdes, avec étranglement ou cloison

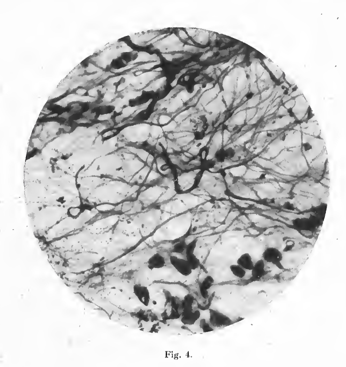


Fig. 4.

entre les deux corpuscules... Corps amyloïde plus ou moins extrait de son anneau... Anneau incomplet, incomplet en apparence, les forts grossissements avec faible éclairage permettant souvent de s'assurer qu'une fibre névroglique forme bien, autour du corps amyloïde, un anneau extrêmement fin et très peu colorable... Corps amyloïdes simplement pris dans une boucle gliale (1).

4° Anses terminales diverses... anses multiples à l'extrémité d'une seule fibre... anses non terminales... sinuosités fibrillaires simulant une anse. Nous ne pouvons pas aborder ici les grosses questions que posent toutes ces formes, à la fois précises et ambiguës.

III. *Epiphyse*. — Fig. 3. Zone figurée : base de la pinéale. En haut, un lobule entouré de cloisons vues de face ou de profil ; une travée en

(1) Ailleurs, dans le cervelet par exemple, les corps amyloïdes sont souvent contenus dans un réseau glial et souvent dans un plexus.

quelque sorte « invaginée » dans le lobule. A gauche, bord sous-pie-mérien au point d'insertion du « frein » de la pinéale. Nombreux calculs. Il a été fait abstraction des formations suivantes : cellules propres de la pinéale (avec leurs prolongements et leurs terminaisons), tissu conjonctif, éléments nerveux, névroglie protoplasmique, névroglie alvéolaire, limitantes, pie-mère.

Dans les lobules : quelques astrocytes, quelques terminaisons. — Dans les travées, (1) plexus, névroglique dense et terminaisons variées. Anneaux géométriques isolés ou en amas. Au voisinage de certains vaisseaux, condensation des terminaisons ; terminaisons « en loup », terminaisons incomplètes ou amputées, terminaisons pleines. — A gauche, sous la pie-mère et sous la limitante, et dans la névroglie alvéolaire, — toutes formations, non figurées, — nombreuses terminaisons pleines, très variées et d'affinités chromatiques diverses, parfois très foncées. parfois très pâles, souvent non colorées par l'hématoxyline ou par le bleu Victoria (2). — En bas, terminaisons pullulantes, anses non terminales, corps amyloïdes avec ou sans anneau glial, calculs allant du grain de poussière au gros bloc. Ces calculs sont séparés les uns des autres par des cloisons probablement névrogliques, analogues aux anneaux péri-amyloïdes; et quand la coupe est tangentielle à un bloc, on voit nettement, en bas et à gauche par exemple, dans la cupule gliale où devrait être un calcul, ramper et s'étaler des fibres et des terminaisons névrogliques.

Les formes que nous venons d'étudier ont été mises en évidence par le Nitrate d'Argent, l'Hématoxyline et le bleu Victoria, assez élémentairement employés, dans des pièces prélevées sur des sujets d'Asile âgés de 50 à 72 ans. — Nous avons rencontré ces formes à tous les étages du névraxe, et de la névroglie sous-épendymaire à la névroglie sous-pie-mérienne. Nous ne les avons pourtant pas toujours trouvées, et voici des exemples de nos cas négatifs : l'écorce cérébrale des paralytiques généraux et l'hypophyse. Dans les hypophyses dont nous avons examiné le lobe postérieur à ce point de vue, nous n'avons rencontré, dans un admirable plexus nerveux, ni une terminaison névroglique ni une fibre névroglique.

Discussion. Pour reprendre les expressions de nos argumentateurs, que nous remercions de leurs interventions, nos faits sont « nouveaux », ils « révolutionnent » notre conception de la névroglie, ils nous mettent devant « l'inconnu ». — Ils sont trop évidents pour être si nouveaux et nous espérons encore en trouver mention dans les travaux espagnols quand les circonstances nous permettront de les tous consulter (3).

(1) Sur certaines pièces, pas de fibres névrogliques dans les travées. Ailleurs, fibres gliales paraissant perforer les cloisons pour passer d'un lobule à l'autre. Ailleurs enfin, formations gliomateuses très denses.

(2) La moelle, dans sa névroglie sous-pie-mérienne, est plus favorable à l'étude de ces terminaisons, au niveau desquelles la fibre névroglique semble subir un brusque changement physico-chimique.

(3) Rien sur ce point dans les livres récents (1933, t. 1934) de Calvet et Roux sur la pinéale. Hortega y est cité, mais nous avons été surpris de voir négligée son admirable description des pinéocytes.

Révélés par des méthodes classiques, ces faits restent donc dans la tradition histologique. Enfin, ils constituent un ensemble de formes bien visibles, descriptibles, classables, dessinées et photographiées ; ils ne sont donc plus tout à fait de l'inconnu... et ils viennent d'obtenir par leur netteté, qu'à la période des critiques purement négatives, de la négation, du « non », succède celle des « quoi, pourquoi, comment », celle des questions et des hypothèses.

Compression médullaire par épidurite et pachydurite chroniques, de nature staphylococcique probable. Opération. Guérison, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

L'intérêt du cas que nous rapportons réside dans le mécanisme pathogénique de la lésion et le caractère évolutif du syndrome.

Observation. — M. Le Mor..., âgé de 30 ans, nous est adressé par le Dr Pubert, de Begard (C.-du-N.) pour une paraplégie des membres inférieurs dont les premières manifestations remontent à trois ans et qui depuis 3 mois environ confine le malade au lit. Le malade éprouva au début un engourdissement du membre inférieur gauche qui peu à peu s'alourdit ; 6 mois plus tard le même trouble gagna le membre inférieur droit. La parésie évolua lentement, progressivement, aboutissant depuis 3 mois à une impotence fonctionnelle à peu près totale des membres inférieurs.

Le malade accuse en outre des douleurs vives mais passagères, bilatérales à la partie moyenne du thorax ; elles paraissent naître au niveau de la colonne vertébrale irradiant en broche, n'étant pas exacerbées par les mouvements, mais par les efforts de toux et d'éternuement. D'autre part, depuis plusieurs mois, la constipation est opiniâtre, et les mictions tantôt sont impérieuses, tantôt nécessitent des efforts.

L'examen pratiqué le 1er avril 1937 met en évidence une paraplégie spasmodique pratiquement totale ; en effet, seules quelques contractions volontaires n'aboutissant pas à un déplacement segmentaire, sont décelables au niveau des muscles extenseurs de la jambe. Il n'existe pas d'amyotrophie. La mobilisation passive est un peu limitée par l'hypertonie des divers segments.

Les réflexes tendineux sont vifs ; on déclanche facilement à droite et à gauche un clonus du pied et de la rotule.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, le réflexe cutané plantaire se fait en extension de chaque côté.

La sensibilité aux divers modes est perturbée à partir d'une zone correspondant à D5-D6, de chaque côté ; cette hypoesthésie, discrète à ce niveau, va en s'accentuant à la partie inférieure du tronc et plus encore à l'extrémité distale des membres inférieurs. On ne note l'existence d'aucune déformation de la colonne vertébrale, mais la pression des apophyses épineuses de D2 à D6 réveille quelques douleurs radiculaires. L'examen radiologique de la colonne vertébrale est négatif. Il n'existe aucun signe cérébelleux ou labyrinthique, les divers nerfs craniens et les membres inférieurs sont intacts.

Un renseignement important est fourni par l'étude des antécédents du malade qui fit, il y a 5 ans, un panaris des gaines de la main droite déterminant un œdème du bras, voire même de l'hémithorax droit ; la situation fut grave pendant une quinzaine de jours et c'est alors que le malade éprouva à la partie moyenne de l'hémithorax droit de très vives douleurs radiculaires qui ne tardèrent pas à intéresser également le côté gauche, au même niveau ; elles subsistèrent pendant plusieurs mois alors que les phénomènes infectieux avaient depuis longtemps disparu. Après une rémission à peu près totale de 18 mois environ, les douleurs survinrent à nouveau ayant même caractère, même topographie ; ce sont celles qu'il accuse encore actuellement et que nous avons décrites.

Le tableau clinique est celui d'une compression lente de la moelle au niveau des vertèbres dorsales D2-D3. Une P. L. pratiquée il y a peu de temps aurait d'ailleurs montré une dissociation albumino-cytologique et une réaction de B.-W. négative.

Toutefois, les caractères évolutifs du syndrome, ses conditions d'apparition autorisent à établir sa relation avec l'infection staphylococcique ; le diagnostic d'épidurite peu donc être envisagé.

Lipiodol sous-occipital le 3 avril 1937, s'arrêtant franchement à la partie haute de D3.



Fig. 1.

Intervention le 5 avril 1937. En position assise, sous anesthésie locale, laminectomie de D5-D4-D3. Les lames vertébrales ont une consistance et un aspect normaux. Mais elles adhèrent intimement à un tissu grisâtre, ferme, lardacé, qui comble l'espace épidural et semble avoir remplacé l'atmosphère cellulo-graisseuse normale. La laminectomie doit être légèrement poursuivie vers le haut et vers le bas jusqu'à la rencontre de zones saines. On constate alors que l' étui dural est entouré à sa partie postérieure et latérale ment par cette gangue scléreuse sur une hauteur de 6 centimètres environ ; l'épaisseur de cette néo-formation varie entre 3 et 8 mm. environ. En partant des zones saines, on parvient à la cliver de la dure-mère et à la morceler en la poursuivant latéralement.

Incision de la dure-mère en partant de la région sous-jacente à la lésion et en respectant l'arachnoïde. Au niveau de la zone sous-jacente au foyer d'épidurite, la dure-mère qui se sépare d'ailleurs parfaitement de l'arachnoïde, a 3 ou 4 mm. d'épaisseur. La moelle qui était très étranglée à ce niveau est alors parfaitement libérée. La dure-mère épaissie est réséquée entièrement, on la remplace par une membrane amniotique.

Sutures des plans musculo-aponévrotiques et des téguments. Les suites opératoires furent marquées par quelques réactions inflammatoires au niveau du foyer opératoire, mais deux mois plus tard le résultat était excellent, les troubles sensitifs avaient disparu et la marche était bonne. Actuellement, ce malade a repris une activité normale et l'examen neurologique montre seulement une légère exagération de la réflectivité tendineuse.

L'examen histologique (Dr Oberling) d'une partie de l'étui dure-mérien et de l'épidurite qui l'entoure montre un épaississement considérable de la dure-mère par un processus inflammatoire chronique qui a entraîné une néoproduction abondante de tissu scléreux et qui se traduit encore par des foyers d'infiltration lympho-plasmocytaire mais sans éléments microbiens décelables. L'examen de fragments de lames vertébrales ne révèle rien de particulier indépendamment d'une certaine hyperémie.

En résumé, au cours d'un panaris des gaines de la main droite déterminant un œdème inflammatoire du bras et de l'hémithorax droit, un jeune homme de 30 ans éprouve des douleurs radiculaires à la partie moyenne du thorax d'abord à droite, puis de chaque côté, qui persistent pendant plusieurs mois. Dix-huit mois plus tard les douleurs réapparaissent, cependant que s'ébauche une parésie des membres inférieurs qui progressivement aboutira 3 ans plus tard à une paraplégie totale associée à une anesthésie dont la limite supérieure correspond à la zone d'algies radiculaires.

L'épreuve du lipiodol confirme le diagnostic de compression de la moelle dorsale haute et l'intervention permet l'ablation d'une gangue épaisse d'épidurite et de pachydurite dont la nature inflammatoire ancienne est confirmée histologiquement. Quelques mois après l'opération, le malade reprenait une activité normale. Nous nous permettons d'insister sur quelques points intéressants de cette observation.

La nature inflammatoire de la lésion, les conditions d'apparition des premiers éléments du syndrome nous autorisent à établir une relation directe, étiologique, entre le processus infection de la main et de l'épidurite. — L'examen histologique n'a pas permis de mettre en évidence des éléments microbiens, mais ceci ne saurait nous étonner puisqu'il en fut de même dans l'observation de M. Monier-Vinard, alors qu'il s'agissait d'une forme aiguë d'épidurite. Comme dans le cas auquel nous faisons allusion, la voie de propagation lymphatique doit être admise. Peut-être en était-il de même chez la malade de MM. Garcin, Petit, Dutaillis et I. Bertrand qui avaient eu une ostéomyélite de l'humérus et qui pas plus que notre malade n'a présenté de lésions vertébrales. Nous pensons que la spondylite ne constitue pas toujours la première étape indispensable à ces infections staphylococciques de l'espace épidural, contrairement à ce qu'admettent un certain nombre d'auteurs.

L'évolution lente du syndrome, la longue période de rémission du début se retrouvent également dans d'autres observations et en particulier dans celle de Garcin et nous voyons là la signature de l'infection staphylococcique.

Etude anatomo-clinique d'un cas de pinéalome avec ensemencement diffus de cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Th. Hornet (*paraîtra comme mémoire original*).

Méningite séreuse diffuse avec symptômes cliniques de localisation, guérie par l'intervention opératoire, par MM. Schaeffer, de Martel, Guillaume et Léger.

L'intérêt du malade que nous présentons à la Société est constitué d'une part par les bons résultats de l'intervention opératoire, d'autre part par l'existence de symptômes de localisation à prédominance infundibulo-tubérienne au cours d'une méningite séreuse diffuse.

M. T..., âgé de 55 ans, vient consulter l'un de nous en novembre 1936 pour un ensemble de troubles ayant débuté il y a 18 mois environ.

Rien de particulier dans les antécédents. Le malade a eu du paludisme en Orient pendant la guerre, et une grippe compliquée de pneumonie double après la guerre. Il a été bien portant depuis.

Depuis 18 mois, le malade accuse un état de fatigue générale, d'asthénie physique et de fatigabilité intellectuelle qui le gêne dans sa profession de pharmacien. Ces troubles ont eu un début insidieux et une évolution progressive. Depuis 18 mois le malade présente des troubles du rythme cardiaque ; bradycardie d'abord descendant entre 40 et 50 pulsations par minute, puis extrasystoles fréquentes, tantôt isolées, tantôt en salves, assez nombreuses et permanentes parfois pour simuler l'arythmie perpétuelle. T. A. 15-8. Depuis 6 à 8 mois le malade présente de la somnolence, de la torpeur, de véritables crises de narcolepsie sans perte complète de la conscience. Le malade s'endort à son bureau pendant 30 à 45 minutes, et pendant ce temps il est assez malaisé de le faire sortir de son sommeil. Ces crises sont quotidiennes et parfois pluriquotidiennes. A deux reprises le malade a même présenté de véritables crises de cataplexie ; il s'est effondré par terre et est resté dans cet état pendant 3 heures une fois, pendant 45 minutes environ l'autre.

Ce malade ne présente ni paralysie ni polydypsie. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'a pas de céphalée appréciable, et n'a jamais eu de vomissements. L'examen neurologique est par ailleurs entièrement négatif. Une radiographie de la base du crâne montre une selle turcique normale.

L'examen oculaire (Dr Paumelle et Dr Coutela) montre un léger œdème papillaire bilatéral avec dilatation et coude des vaisseaux. La vision des deux yeux est de 9/10es. Mais le malade accuse un voile sur l'œil droit depuis le début de l'affection, et on trouve de ce côté une hémiachromatopsie temporale droite.

Du 26 novembre 1936 au 22 janvier 1937 le malade est soumis à un traitement radiothérapique, et reçoit 4.200 R. internationaux sur sa région infundibulo-hypophysaire.

Une amélioration appréciable suit ce traitement. Les forces reprennent, les crises de narcolepsie s'atténuent, les extrasystoles s'espacent, mais le fond d'œil reste inchangé.

Cette amélioration transitoire dure 3 à 4 semaines, puis l'état du malade s'aggrave à nouveau avec le même tableau clinique. Le malade s'amaigrit considérablement, l'inappétence est complète, le malade ne s'alimente plus, les forces déclinent rapidement.

Une ventriculographie pratiquée le 25 avril 1937 ne montre pas d'hypertension au moment de la ponction (10 cmc.), mais le malade est en collapsus cardio-vasculaire à ce moment. Le système ventriculaire est absolument normal, le 3e ventricule non déformé, la selle turcique normale. Peut-être existe-t-il toutefois un certain degré de dilatation de l'ensemble du système.

Examen du liquide ventriculaire : cellules : 0,7 ; Albumine : 0,21 ; B.-W. négatif.

Le malade ayant été très choqué par la ventriculographie, l'intervention opératoire n'est pratiquée que 4 jours après. Volet frontal droit. Méningite séreuse corticale très nette. Sillons profonds. Circonvolutions étroites, les artérioles ne battant qu'après évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien qui les entoure, ce qui prouve l'hypertension de ce dernier.

Cette collection liquidienne est également très importante au niveau de la petite aile du sphénoïde, mais plus encore au niveau de lac antérieur qui est gorgé de liquide. Après

évacuation les nerfs optiques apparaissent ainsi que le bord antérieur du chiasma. Tout est normal. Pas de tumeur. Pas de lésions appréciables de l'arachnoïde.

Suture durale. Fixation temporaire du volet.

Suites opératoires : L'asthénie extrême et l'état cardio-vasculaire du malade faisaient redouter des complications immédiates qui n'ont pas eu lieu. Le jour même de l'intervention, les extrasystoles disparurent et ne reparurent jamais. Les crises de narcolepsie, la somnolence et la torpeur ne se sont pas reproduites. Les forces revinrent peu à peu. Le malade a engraissé. L'état général est actuellement entièrement satisfaisant. L'œdème papillaire a disparu. Ce malade est redevenu ce qu'il était jadis.

Les commentaires que suscite cette observation sont de deux ordres :

1° Les bons résultats donnés par l'intervention opératoire chez un malade atteint d'une méningite séreuse diffuse. Car l'état de santé du malade était très précaire avant l'intervention opératoire, et il est maintenant complètement guéri. La radiothérapie n'avait amené qu'une amélioration très temporaire.

2° Cette méningite séreuse diffuse s'était à peu près exclusivement manifestée par des signes de localisation à prédominance infundibulo-tubérienne : somnolence, torpeur, narcolepsie, cataplexie, troubles du rythme cardiaque, et aussi de l'hémiachromatopsie temporale droite. La disparition de tous ces symptômes après la décompression, spécialement pour les troubles du rythme cardio-vasculaire. Les extrasystoles permanentes chez ce malade depuis 2 ans ont disparu sitôt l'intervention pratiquée. Les troubles du rythme cardiaque constituent d'ailleurs un élément assez exceptionnel du syndrome infundibulo-tubérien. Elles ont été signalées pour la première fois par Claude et Lhermitte dans un cas de tumeur du 3e ventricule, mais elles sont rares même dans les néoplasmes de cette région. D'autre part, notre malade n'avait ni polyurie, ni polydypsie, ni syndrome adiposo-génital, éléments habituels du syndrome infundibulaire.

Il s'agissait donc d'un syndrome infundibulaire dissocié assez particulier. Comment l'expliquer ? Faut-il faire jouer la compression de l'infundibulo-tuber par le 3e ventricule distendu par le liquide. Peut-on expliquer de la même façon l'hémiachromatopsie temporale droite par une compression chiasmatique due au 3e ventricule dilaté ? La chose est possible. Mais ce n'est qu'une hypothèse.

Quant à l'étiologie de cette méningite séreuse, elle reste encore le plus souvent ignorée. Le fait intéressant est qu'un processus évolutif et progressif semble s'arrêter après une simple décompression.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Résultat éloigné de l'ablation chirurgicale, par MM. D. Petit-Dutaillis et J. Sigwald.

Etant donné le scepticisme qui règne, parmi les médecins ou neurologistes, sur la valeur des résultats éloignés de nos opérations pour tumeurs cérébrales, il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opéré depuis six ans et demi,

qui ne conserve que de minimes séquelles compatibles avec une vie active, alors que l'intervention avait été pratiquée sous la menace de signes bulbaires.

M[me] P. Ch..., âgée de 43 ans, a été opérée en mai 1931 de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Elle était entrée le 15 avril 1931 dans le service du P[r] Guillain à la Salpêtrière ; depuis huit ans, elle se plaignait d'une surdité progressive de l'oreille gauche, devenue totale depuis un an, de fourmillements du côté gauche, de diminution de la sensibilité gustative à gauche, de troubles visuels ; depuis un an, elle avait de fréquentes céphalées spontanées ou provoquées par un mouvement brusque de la tête, s'accompagnant parfois de vomissements et de perte de connaissance, sans convulsions, sans morsure de la langue, sans incontinence des sphincters ; elle était gênée pour marcher du fait de vertiges et de déséquilibre.

L'examen neurologique à cette époque montrait les signes suivants : la marche était incertaine, hésitante, à petits pas, sans déviation, même après occlusion des yeux, malgré une impression subjective d'être attirée vers la gauche. Il existait les troubles cérébelleux suivants : station debout normale les talons joints, impossible sur le pied gauche, chute vers la gauche après pulsion à gauche, légère dysmétrie à gauche, hypotonie, réflexe rotulien pendulaire et épreuve de Stewart-Holmes positive du côté gauche, nystagmus horizontal latéral plus marqué à gauche. Le facial gauche était très légèrement atteint, la fermeture isolée de l'œil gauche était impossible; l'atteinte du trijumeau était nette, avec hypoesthésie de l'hémiface gauche et abolition du réflexe cornéen gauche ; le goût était supprimé dans la moitié gauche de la langue. Les autres nerfs craniens étaient indemnes, sauf le VIII et sauf l'abolition du réflexe vélo-palatin à gauche et la suppression de l'odorat à gauche. Il existait en outre une légère diminution de la force à gauche sans modification des réflexes et sans signe de Babinski, ainsi qu'une hémihypoesthésie gauche superficielle et profonde.

L'examen de la VIII[e] paire (Aubry) montrait une surdité labyrinthique incomplète du côté gauche et une inexcitabilité du labyrinthe postérieur gauche.

L'examen du fond d'œil (Parfonry) montrait des papilles à bords flous un peu décolorées dans le segment temporal.

La ponction lombaire permettait de constater l'hypertension du liquide céphalo-rachidien : 50 en position couchée ; une dissociation albumino-cytologique : 0,85 d'albumine pour 2 lymphocytes par mmc. ; des réactions de Pandy et Weichbrod négatives ; un Wassermann négatif ; une réaction du benjoin colloïdal : 0000022222 200000.

Des radiographies craniennes montraient de face la disparition de la pointe du rocher gauche dans l'orbite, et en position de Stenvers un conduit auditif interne flou et paraissant élargi.

L'*intervention* fut décidée et pratiquée en mai 1931. Après ponction ventriculaire, incision en arbalète de Cushing. A l'ouverture de la dure-mère le cervelet a tendance à faire protrusion, d'où quelques petites hémorragies veineuses. Les amygdales sont fortement engagées dans le trou occipital. On soulève le lobe gauche du cervelet et on découvre une masse jaunâtre latérobulbaire. Après avoir fendu la capsule, on pratique l'évidement méthodique de la masse à la curette ; fixation de la paroi avec une mèche imbibée de Zenker. Fermeture ; drainage de la fosse cérébelleuse gauche pendant 24 heures.

Les *suites opératoires* sont normales ; après l'intervention est apparue une paralysie faciale périphérique gauche.

Depuis, la malade est revue à de nombreuses reprises. Le 9 juillet 1931, la marche est encore hésitante, mais il n'y a plus l'attraction vers la gauche; il existe une paralysie faciale périphérique gauche ; l'hémianosmie et l'hémiagueusie gauches persistent. La fonction cochléaire s'améliore. Les signes d'hypertension intracranienne ont disparu.

Le 22 septembre 1931, l'état général est excellent. Les signes neurologiques diminuent sur l'examen précédent.

Le 22 janvier 1932, les troubles de la marche se sont améliorés et la malade peut sortir seule dans Paris. Il persiste encore de l'nypotonie à gauche, sans autre trouble cérébelleux, une paralysie faciale gauche, une hypoesthésie cornéenne ; les troubles auditifs sont moins accentués.

Le 10 avril 1935, la malade se plaint de quelques vertiges et de bourdonnements d'oreilles. La marche est un peu irrégulière ; la base de sustentation est légèrement élargie. Il existe quelques troubles cérébelleux à gauche : dysmétrie et adiadococinésie légères, nystagmus horizontal avec composante rotatoire à gauche, hypotonie musculaire gauche, réflexe rotulien pendulaire à gauche, paralysie faciale gauche.

Le 27 octobre 1937, la malade va bien, circule normalement, mais il persiste la paralysie faciale périphérique gauche en voie d'atténuation, l'hypoesthésie cornéenne, quelques signes cérébelleux gauches.

Telle est l'observation de cette malade opérée depuis six ans et demi d'une importante tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, qui avait entraîné des signes d'hypertension intracranienne. Cette observation comporte quelques particularités symptomatiques : l'intégrité presque totale du facial avant l'intervention, malgré d'importants signes de compression dont celle du trijumeau, mais l'atteinte de l'intermédiaire de Wrisberg, d'où hémiagueusie ; les troubles cérébelleux directs nets ; des signes pyramidaux paradoxaux, puisqu'ils étaient directs et qui devaient être liés soit à un œdème à distance, soit à une compression de la pyramide opposée contre le rebord du trou occipital. A l'intervention la tumeur était volumineuse, de siège latéro-bulbaire, et l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital indiquait l'importance de l'hypertension intracranienne ; des tronbles bulbaires graves se seraient sans doute développés et déjà la malade avait eu de brusques pertes de connaissance avec violentes céphalées parfois provoquées par un mouvement brusque de la tête.

L'intervention a certainement rendu grand service à la malade ; elle a eu l'inconvénient de provoquer une paralysie faciale périphérique gauche, restée d'ailleurs bien tolérée, et actuellement en voie d'atténuation ; mais les signes d'hypertension intracranienne ont disparu, les troubles cérébelleux se sont atténués. Depuis plusieurs années, la malade a pu reprendre sa vie active normale.

Schwannome polykystique de la dure-mère. Image pneumographique particulière, par MM. D. Petit-Dutaillis, J. Sigwald et Ivan Bertrand (paraîtra ultérieurement).

Œdème cérébral traumatique diffus. Intervention ; guérison. Des rapports de l'œdème cérébral et de la méningite séreuse traumatiques, par MM. P. Puech et Ed. Krebs (*sera publié ultérieurement*).

Sur deux cas de cataplexie (*avec présentation des malades*), par MM. Raymond Garcin, Jean Darquier, J. Tiret.

Les observations de cataplexie ne sont pas si nombreuses que l'on ne soit tenté de les présenter à la Société, surtout lorsqu'il est donné

d'en suivre en peu de temps deux cas très typiques. Deux travaux importants viennent d'être consacrés au syndrome de Gelineau-Henneberg : la thèse de Pierre Verger (inspirée par M. Abadie et M. Delmas-Marsalet), la thèse de André Gauthier (sous la direction de M. Lhermitte). C'est dire la réelle actualité du syndrome, aussi croyons-nous utile de verser au dossier de l'affection les deux documents suivants en soulignant quelques points particuliers à chacun d'eux.

Observation I. — La première de nos malades, Mme Cay. Marthe est une jeune femme de 26 ans, exerçant actuellement la profession de concierge, qui vint nous consulter en avril 1937 pour des effondrements subits la laissant inerte sur le sol, incapable de tout mouvement, de tout effort musculaire, pendant quelques dizaines de secondes, voire une minute. Sa conscience reste parfaite pendant ces accès. Ceux-si surviennent identiques dans un certain nombre de circonstances, parmi lesquelles le rire ou l'envie de rire jouent le rôle provocateur prédominant, mais non exclusif.

Les premiers troubles sont apparus en 1933, à 22 ans, quelques mois après son mariage. Leur aggravation est très nette, surtout depuis une année, en outre — comme nous y insisterons plus loin — depuis un an environ, la malade présente des accès de somnolence qui la surprennent invinciblement le midi, à table, au milieu même du déjeuner, cette somnolence survenant indépendamment des accès de dissolution du tonus musculaire.

Les conditions provocatrices de la crise de cataplexie étaient, au début de la maladie, presque exclusivement liées au rire, soit qu'une histoire drôle racontée devant elle aboutisse à l'hilarité, soit qu'une situation ou un fait imprévu comporte un élément comique (une personne de 65 ans lui annonçant très sérieusement son prochain mariage provoque un jour son effondrement ; son mari sortant de la pièce où elle se trouvait et revenant quelques instants, après ayant modifié sa coiffure déclenche là encore une chute), soit même que la malade évoque le souvenir d'un fait comportant un élément risible. D'ailleurs, que la maladie rie effectivement ou qu'elle se retienne de rire, en pareils cas, l'effet est le même : elle s'effondre sans force. Il faut changer d'ailleurs la conversation qui vient d'engendrer la chute, car la malade resterait sur le sol dans l'impossibilité de se relever, si la même conversation continuait. Tous les rires, voire même certains accès de fou rire, ne sont pas toujours provocateurs de crise ; il faut une coloration affective, une vibration émotive particulière à ce rire pour que survienne la chute. Le rire n'est, chez cette malade, ni la condition suffisante ni la condition nécessaire de l'accès. Une surprise génératrice de plaisir (visite inattendue de sa belle-sœur qu'elle aime bien), une joie intense, la relation ou la survenue d'un fait agréable, suffisent à provoquer l'accès, comme cela s'est produit un soir où la malade annonçait à son mari qu'elle avait, dans la journée, reçu un cadeau de ses locataires. Dans d'autres cas, un chatouillement de l'oreille peu après une crise a suffi à précipiter la malade une seconde fois par terre. Ailleurs, une émotion désagréable, la relation d'une histoire triste aboutissent également à la chute. C'est ainsi que les genoux fléchissent dangereusement lorsqu'elle voit venir sur elle une auto dans la rue, lorsqu'elle est surprise par la fermeture d'un portillon de métro au moment de descendre de la rame et qu'elle rate son arrêt ; lorsqu'elle gronde son petit neveu ou s'impatiente après lui ; lorsqu'enfin elle est obligée de faire des remontrances aux locataires de son immeuble. Tout particulièrement intéressantes sont certaines crises qui surviennent parfois l'après-midi lorsque s'étant assoupie au cours d'une sieste, la malade se trouve réveillée en sursaut. Elle se lève, mais une fois debout elle s'effondre comme dans les crises ordinaires.

Nous n'avons pu arriver à déclencher devant nous un accès ni par le chatouillement, ni pas l'horripilation, ni par l'hyperpnée, ni par la relation inopinée, pratiquée comme en dehors d'elle, d'histoires comportant un élément risible ; de sorte que, comme dans l'immense majorité des cas jusqu'ici rapportés, c'est l'entourage qui nous a aidé à préciser les caractères des accidents cataplectiques dont notre malade est affligée.

A l'occasion de l'une des causes que nous venons de rappeler, la malade s'effondre littéralement, ses forces l'abandonnent; si elle est assise, elle s'affale en avant ou sur le côté ; si elle est debout, elle tombe comme une poupée de chiffon. La crise l'a surprise une fois alors qu'elle était juchée sur le faîte d'un escabeau et son mari eut juste le temps de prévenir un accident qui aurait pu être fort grave. Une fois étendue par terre, la malade est inerte. Non seulement elle est incapable de faire un effort pour se relever, mais elle ne peut mouvoir aucun de ses membres, elle ne pâlit pas, elle garde toute sa conscience, elle entend et comprend très bien ce qui se dit et se passe autour d'elle. La seule sensation qu'elle éprouve consiste dans un sentiment pénible, désagréable à l'extrême et surtout le désir de rester seule, de ne plus rien entendre. Au bout d'une demi-minute, d'une minute au plus, la malade se relève toute seule et reprend sa vie normale. Certaines crises sont frustes, se traduisant simplement par un fléchissement brusque des jambes, de courte durée, n'entraînant pas la chute ; c'est le cas en particulier lorsque la cause provocatrice est d'un ordre pénible (agacement ou irritabilité). Il semble, en effet, chez cette malade qu'il existe nettement un certain rapport entre l'importance et surtout la brusquerie de la cause provocatrice et l'intensité de la crise. En outre, certains jours, il se produit des chutes en série dans la même journée, les dernières étant presque toujours déclanchées par une vibration minime. Nous assistons là à un véritable processus de sommation.

Nous avons interrogé avec soin l'entourage sur les phénomènes accompagnateurs de la crise : La malade n'a jamais eu ni morsure de la langue, ni miction involontaire, ni troubles vaso-moteurs, elle ne pousse pas de cri en tombant. La connaissance de la malade est parfaite pendant la crise et elle peut répéter après celle-ci ce qui s'est passé ou dit autour d'elle ; d'ailleurs, si la conversation persiste sur le thème comique, ou si on la reprend, la crise dure plus longtemps. De même, la malade une fois relevée, si on reprend la même conversation, une nouvelle chute peut se produire et se répéter ainsi dans les mêmes conditions plusieurs fois de suite, de façon subintrante, 5 ou 6 fois même dans un cas réalisant un véritable *état de mal cataplectique*. Il n'existe aucun phénomène moteur au cours des accès, à noter seulement qu'à l'occasion de certaines contrariétés qui produisent le dérobement des jambes sans chute, la malade présenterait certaines crispations involontaires de la bouche, certaines grimaces, ou un léger haussement d'épaules qui accompagnent ou précèdent l'affaiblissement du tonus statique.

Depuis ces derniers mois, les crises vont en se rapprochant ; au début de l'affection, il fallait une certaine intensité des conditions provocatrices pour les déclencher, aussi les chutes par terre étaient-elles rares ; depuis six mois, elles sont fréquentes, parfois même quotidiennes et pour des causes minimes, autrefois inefficaces. Il y a donc dans le temps un véritable abaissement du seuil d'excitation de la crise.

Mais surtout depuis un an, un second phénomène : l'accès narcoleptique, a fait son apparition. La malade s'endort à table à midi tout en mangeant. Ainsi qu'a pu nous le préciser son entourage, alors qu'elle est joyeuse et parle avec entrain, on est surpris subitement de voir changer le sujet de la conversation. C'est ainsi qu'au cours d'une conversation banale, sans raison elle se met à parler du dernier pantalon de son petit neveu, ou à faire des gestes en disant « chut » pour chasser un petit chat imaginaire qui se promènerait sur la table ; elle « rêve éveillée », selon sa propre expression, et elle s'endormirait sans doute par la suite si l'on n'intervenait avec force pour la sortir de cet « état oniroïde » de durée relativement courte. Le soir en se couchant, alors que se déshabillant elle est toujours debout, se préparant à se mettre au lit, elle rêve déjà tout haut ou dort avant même que d'être couchée. Les nuits enfin sont peuplées de cauchemars terrifiants. Cette personne, d'une sobriété exemplaire, voit des serpents, ou vit dans son rêve des scènes de meurtres. Si on l'interroge avec soin, on apprend que ces cauchemars ont de tout temps existé, toute enfant ses nuits étaient tourmentées par des rêves où des loups tenaient le premier plan de ses terreurs. Elle se réveillait toute enfant en sursaut presque tous les soirs en poussant des cris d'effroi.

Tel est l'état actuel de notre malade. Précisons que l'examen le plus attentif n'a permis de retrouver aucun signe d'atteinte du système nerveux, mis à part des réflexes tendineux un peu vifs et une singulière hypoesthésie cornéenne bilatérale. Les radio-

graphies du crâne sont normales. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Le taux de l'urée dans le sang est normal. Il n'existe pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Les examens des différents viscères sont rigoureusement négatifs. La malade, de petite taille : 1 m. 61, pèse 50 kg. Elle a un facies assez juvénile, pourtant elle est bien réglée depuis l'âge de 13 ans ; elle a eu une grossesse interrompue au bout de 2 mois, postérieurement d'ailleurs à l'apparition des premiers troubles. La tension artérielle est de 13/7, à l'appareil de Vaquez, le pouls est régulier à 76 pulsations. Le taux du sucre dans le sang s'est montré anormalement élevé : 1 gr. 66, à un seul examen il est vrai, pratiqué le 28 mai. Il n'existe aucun signe de diabète. La mesure du métabolisme basal pratiqué à deux reprises en avril et en juillet 1937 a donné sans raison plausible des chiffres discordants : — 10, 40 % ; + 17 %. L'examen du fond des yeux et des champs visuels est rigoureusement normal ; il n'existe pas de modifications pathologique de la courbe thermique.

A noter dans les antécédents que la malade est la 16e de 16 enfants, ses parents ayant 48 et 43 ans lors de sa venue au monde. Neuf de ces enfants sont morts en bas âge (?). La malade a toujours joui d'une bonne santé et se rappelle n'avoir eu que les oreillons à l'âge de 15 ans sans complication.

La malade a été mise autrefois au gardénal sans tirer aucun bénéfice quant à ses crises. Le rutonal n'a pas fait mieux; depuis une dizaine de jours, nous avons commencé l'éphédrine (quatre centigrammes par jour, pour commencer). La malade nous dit en tirer grand avantage dès maintenant, la narcolepsie et la cataplexie sont moins fréquentes mais le recul n'est pas suffisant pour apprécier chez elle les effets de ce médicament.

Observation II. — Le second malade, M. Br... Lucien, âgé de 35 ans, employé de Chemins de fer, vient nous consulter à l'Hôpital Bichat en août 1937 parce que depuis 2 ans chaque fois qu'il rit et tout particulièrement lorsqu'il a un fou rire, il sent ses jambes fléchir sous lui, et il est obligé de se retenir pour ne pas tomber. Il lui est même arrivé de s'effondrer, mais le plus souvent, il s'agit d'une sensation de dissolution des forces qui, lorsque la crise le surprend assis, le fait s'affaler sur la table. Ce trouble, dont il a la plus vive appréhension, lui cause bien des tourments, car il est obligé de fuir les occasions de rire. Aussi ce sous-chef de gare est-il amené à éviter ses employés, en dehors des strictes relations de service, de peur qu'une histoire drôle racontée devant lui ne le précipite par terre devant eux, ce qui le ferait réformer irrévocablement. Le résultat bien imprévu des précautions qu'il prend pour prévenir ses accès est que ses employés le considèrent comme un homme orgueilleux, distant et fier, puisqu'il évite systématiquement, en dehors des strictes relations de service, tout commerce avec eux.

C'est à l'occasion du rire que l'accès se trouve déclenché. Au début, il fallait que le malade rie de « bon cœur », selon ses propres expressions ; actuellement il n'en est plus ainsi et souvent pour un élément comique ou risible relativement minime, le sujet voit éclater l'accès. L'aggravation est donc très réelle depuis ces derniers mois. Le malade garde toute sa connaissance pendant la période où il reste inerte, sans force et incapable de réagir ou de faire le moindre mouvement ; dès que le rire est terminé, tout cesse pour recommencer de la même manière lors d'un prochain accès de rire ; aussi prend-il la précaution, lorsqu'il le peut, dès qu'il commence à rire, d'aller se coucher immédiatement pour éviter toute chute. A noter enfin l'existence de légères contorsions du visage et de tremblement des lèvres au cours de certains accès ; mais il est difficile de savoir s'il s'agit d'autre chose que des efforts volontaires que fait le malade pour s'empêcher de rire. Précisons que jusqu'à présent, contrairement au cas précédent, ni les ennuis, ni les émotions, ni la joie, ni la surprise ne déclenchent de crise ; seul le rire jusqu'à présent se montre provocateur d'accès.

Depuis 6 mois, un autre phénomène assez remarquable a fait son apparition. Lorsque le sujet se sent un peu fatigué, il va parfois se coucher, et là étendu *sur le dos* (1), s'il

(1) Le sujet insiste soigneusement sur ce point.

s'abandonne quelques instants, il lui arrive, de ne plus pouvoir parler, de rester quelques minutes sans force, sans pouvoir actionner le moindre muscle ; il entend tout ce qui se dit ou se fait autour de lui. Au bout de quelques instants, sa force revient, il peut se retourner sur le lit, remuer ses membres et se relever. Cet anéantissement des forces dans le décubitus dorsal, cette impossibilité d'exécuter alors le moindre mouvement méritent d'être soulignés avec soin.

Depuis un an, postérieurement par conséquent aux premiers phénomènes de cataplexie, le malade présente une somnolence anormale qui le surprend par accès à n'importe quel moment de la journée, même à table il lui arrive de s'endormir la fourchette à la main au milieu du repas de midi, ne reprenant conscience que lorsque sa tête progressivement chancelante arrive à heurter son assiette. Depuis cette époque, il suffit qu'il s'assoie à n'importe quelle heure, même à 10 heures du matin, pour qu'il s'endorme aussitôt en n'importe quel endroit.

L'examen complet de ce malade montre chez lui l'existence d'un engraissement très réel dans ces dernières années : en 2 ans, de 83 kg. il est arrivé au chiffre de 92 kg. Il existe en outre chez ce malade une polyurie indubitable quoique modérée, oscillant, selon les jours, entre 1 l. 900 et 2 l. 500, les chiffres de 1 l. 850 étant les plus habituels. Cette polyurie a un caractère assez capricieux, de 2 l. 250 ou 2 l. 500 par jour pendant 8 jours, la diurèse revient à son chiffre normal en d'autres périodes sans qu'on puisse déceler la raison de ces variations. Nous n'avons pu mettre en évidence de glycosurie, mais de façon toute transitoire, quelques traces de glucose ont pu être notées dans les urines le 9 septembre 1937, 2 jours après une ponction lombaire dont le résultat fut d'ailleurs rigoureusement normal : Tension normale, albumine 0 gr. 22, réactions de Pandy, de Weichbrodt négatives. 0,4 lymphocyte par millimètre 3 à la cellule de Nageotte, réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal normale.

La glycémie, le jour même où quelques traces de glucose avaient été notées dans les urines, était de 0 gr. 84 par litre.

Le malade a une température normale. Ajoutons que l'examen neurologique est négatif, mise à part une légère exagération des réflexes de posture du côté droit ; que le fond d'œil et la motilité oculaire, comme le champ visuel, sont normaux, que l'examen viscéral est rigoureusement négatif. Les radiographies du crâne montrent quelques calcifications anormales en arrière de l'os frontal droit. La selle turcique est de contour normal. Notons enfin qu'il existe une leucoplasie commissurale du côté gauche. Il n'y a aucun antécédent de syphilis et les réactions de Wassermann, Hecht, Kahn, Meinicke, sont absolument négatives. Notre assistant le Dr Georges Garnier, syphiligraphe des plus compétent, ne croit pas d'ailleurs qu'on puisse affirmer l'origine syphilitique de cette lésion commissurale. La tension artérielle est de 15/11 à l'appareil de Vaquez.

Aussi loin qu'on remonte dans les antécédents du malade, on ne retouve aucun phénomène particulier, sauf qu'il a fait des accès de paludisme en Algérie et qu'il a été opéré sous anesthésie générale (au mélange de Schleich) en septembre 1935, d'un ulcère du pylore actuellement sans signe d'activité. C'est un mois et demi après cette opération, en novembre 1935, que les premières manifestations cataplexiques firent leur apparition à l'occasion d'un accès de rire à table.

L'existence de signes infundibulo-tubériens : polyurie, engraissement, en particulier, nous fit mettre en œuvre un traitement anti-infectieux : urotropine et cyanure d'Hg, ce dernier médicament en raison de la leucoplasie commissurale et malgré l'absence de tout autre stigmate humoral ou rachidien de syphilis. Déjà sous l'influence du traitement anti-infectieux par l'urotropine, la somnolence a disparu presque complètement, mais l'affaissement provoqué par le rire n'est guère encore amélioré. Il est intéressant de souligner le rôle favorable de certains accès d'alcool dans la disparition du phénomène cataplexique ; le malade à la fin d'un banquet professionnel où il fit de copieuses libations, récemment, put rire à plusieurs reprises sans s'affaler sur sa chaise. Le traitement par l'éphédrine est en cours, depuis peu, à la dose de quatre centigrammes ; nous ne pouvons encore en juger les effets. Le malade dit en être amélioré, les crises de cataplexie sont moins fréquentes mais elles n'ont pas disparu.

Dans ces deux observations nous retrouvons les traits fondamentaux bien connus de la cataplexie avec narcolepsie. Dans le premier cas, aucune cause appréciable ne peut jusqu'ici être encore relevée dans l'étiologie du syndrome de Gelineau, dans le second un processus infectieux paraît pouvoir être incriminé ; en tout cas il existe d'autres signes d'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire : polyurie, engraissement progressif en particulier. Un traitement anti-infectieux par l'urotropine paraît avoir eu raison des la narcolepsie, nous lui associons actuellement du cyanure d'hydrargyre (bien que les réactions sanguines et l'examen du liquide céphalo-rachidien soient normales) à cause d'une leucoplasie commissurale de signification douteuse.

Le point saillant de la premiére observation est sans conteste l'apparition trés tardive de la narcolepsie, puisque pendant trois ans la cataplexie resta pure et isolée. On sait d'ailleurs la rareté de la cataplexie isolée et, sans nul doute, l'observation de la malade eût-elle été publiée un an plus tôt, que l'on aurait alors, et à bon droit, parlé de cataplexie isolée. Dans ce cas comme dans nombre d'autres, narcolepsie et cataplexie évoluent par accés distincts. Une seule fois cependant la chute de la malade fut suivie de narcolepsie prolongeant l'accident pendant une dizaine de minutes, contrairement aux attaques habituelles où la dissolution du tonus et l'adynamie ne durent qu'une demi-minute, une minute tout au plus.

Très remarquable dans cette première observation est sans conteste l'état oniroïde prénarcoleptique sur lequel nous avons insisté, de même le véritable « état de mal cataplexique » survenu certains jours. La rareté de cet état de mal mérite d'être soulignée, seul un malade de Kinnier Wilson, croyons-nous, présentait pareils accidents. Non moins dignes de remarque sont le rôle de la sommation des causes déclenchantes et l'abaissement du seuil de provocation des accés lorsque plusieurs crises de cataplexie surviennent dans la même journée. Les bons effets de la thérapeutique par l'éphédrine, pour être appréciés avec sécurité, nécessitent encore un plus grand recul ; notons en tout cas l'inefficacité du gardénal et du rutonal et l'action favorable déjà constatée du traitement tout récent par l'éphédrine.

Dans la seconde observation, où il s'agit d'un syndrome de Gelineau vraisemblablement symptomatique d'un processus infectieux infundibulo-hypophysaire, il convient de souligner la stricte provocation des accés de cataplexie par le rire, du moins jusqu'à présent, et surtout l'apparition de certains accès de cataplexie dans la journée, dans le décubitus dorsal, indépendamment de toute narcolepsie. Digne de remarque également est le rôle favorable des excés occasionnels et modérés de boissons alcoolisées qui semblent empêcher l'éclosion de la cataplexie. Ajoutons que la ponction lombaire a été sans effet, même momentané, sur la narcolepsie et sur la cataplexie. Si le traitement par l'éphédrine s'annonce assez encourage nt, le traitement anti-infectieux doit être poursuivi, étant donné les

bons effets qu'il a déjà permis d'enregistrer sur la narcolepsie, et d'autre part l'origine infectieuse probable du syndrome.

Par les faits qu'elles confirment, comme par ceux qu'elles apportent à l'étude de la cataplexie, ces deux observations nous ont paru mériter d'être versées au dossier de la maladie de Gelineau.

M. Dereux. — Le traitement par l'éphédrine peut avoir une action dissociée. Chez la jeune malade dont nous avons rapporté l'observation à la Société de Neurologie il y a quelques années, l'éphédrine a une action manifeste sur la narcolepsie, mais n'a aucune action sur la cataplexie. Si cette malade, que nous suivons régulièrement depuis le début de son affection, prend chaque jour une dose moyenne d'éphédrine, elle n'a aucun accès de narcolepsie ; par contre, les accès de cataplexie restent inchangés en nombre et en intensité.

Le signe du mentonnier (paresthésie et anesthésie unilatérale) révélateur d'un processus néoplasique métastatique, par MM. Henri Roger et J. Paillas (de Marseille).

Il nous est arrivé à diverses reprises de voir des malades âgés, qui se plaignaient de fourmillements d'une hémilèvre inférieure, de constater une hypoesthésie ou anesthésie du mentonnier, et, par un examen complet, de déceler ou de suspecter une néoplasie viscérale, confirmée ultérieurement par l'évolution.

Cette paresthésie est parfois assez gênante pour être indiquée par l'intéressé, agaçante par sa ténacité plutôt que vraiment douloureuse. Une fois seulement le malade était venu consulter pour elle : le plus souvent elle est signalée incidemment après d'autres doléances, concernant en particulier des douleurs ou une parésie des membres.

Parfois nous avons chez des cancéreux découvert, par une exploration méthodique de la sensibilité faciale, une zone d'hypoesthésie mentonnière, qui n'avait pas été toujours remarquée par l'intéressé.

Quand nous avons examiné ces patients, elle persistait déjà depuis plusieurs mois, et nous n'avons pas toujours pu en suivre l'évolution. Il nous a paru cependant que les sensations désagréables finissent par s'atténuer ou disparaître, mais l'hypoesthésie ou l'anesthésie demeurent.

En dehors de l'hypoesthésie, l'exploration ne montrait ni douleur à la pression du trou mentonnier ni aucun autre symptôme du côté du trijumeau ni des autres nerfs craniens.

Ce signe du mentonnier, nous l'avons rencontré surtout dans des cancers ostéophiles, le cancer du sein ou de la prostate, ceux d'ailleurs qui ont le plus souvent l'occasion de venir chez les neurologistes. Il coïncidait, ou plus souvent précédait une métastase rachidienne ou autre.

Le premier cas que nous ayons observé est celui d'une vieille femme chez laquelle la paresthésie dura des mois sans que nous puissions en trouver la cause. Cette malade n'avait aucun autre symptôme qu'une métrite hémorragique, et le gyricologue hésitait beaucoup sur son origine. Plus tard la terminaison par une pleurésie hémorragique en signa la nature.

Aujourd'hui le signe du mentonnier nous aurait aiguillé plus rapidement vers la néoplasie. Nous lui attachons une certaine valeur diagnostique, bien entendu quand on a éliminé toutes causes locales susceptibles de comprimer le nerf, en particulier tout trauma, toute fêlure du maxillaire inférieur, dont cette anesthésie est parfois révélatrice.

Récemment il nous a aidé à débrouiller une histoire assez complexe.

Un homme de 67 ans vient nous trouver, après bien d'autres médecins, pour des algies diffuses qui siégeaient aux épaules, aux bras, à la région dorsale et prédominaient aux cuisses. L'examen ne décèle aucun signe objectif. A cause du teint anémique on avait suspecté un néo de l'estomac, à cause d'un peu de toux une tuberculose pulmonaire. Mais la radiographie n'avait confirmé aucun de ces diagnostics. Entre autres doléances, le malade accuse un « énervement », un agacement continuel de sa lèvre inférieure gauche et du menton. La constatation d'une hypoesthésie très nette nous fait rechercher plus avant du côté du néoplasme. D'une part, la numération globulaire nous révèle une anémie à 3.000.000, d'autre part la radio-lombaire montre une éburnation des corps vertébraux, avec plages assez décalcifiées, caractéristiques de l'aspect pagétoïde des métastases rachidiennes. Comme pareilles images sont habituellement consécutives chez l'homme au cancer de la prostate, nous orientons nos investigations dans ce sens. Le malade avait été examiné, il y a 2 ans, pour sa prostate par un de nos excellents urologues, mais il ne s'en était plus plaint depuis, et n'était pas allé le retrouver. Malgré ce silence fonctionnel, nous demandons au patient d'aller le consulter à nouveau et cet urologue nous répond aussitôt : « Si, il y a deux ans, la prostate dure et ligneuse était à peine suspecte, il existe actuellement une tumeur nettement infiltrée du lobe droit. »

A quoi attribuer pareille hypoesthésie ou anesthésie du mentonnier ? Vraisemblablement à une névrodocite néoplasique, à une petite métastase assez précoce, localisée au niveau du corps du maxillaire inférieur, au niveau du trou ou du canal mentonnier comprimant et détruisant le nerf.

Pourquoi cette électivité pour le maxillaire inférieur ? Nous l'ignorons. Remarquons cependant l'affinité de cet os plat pour certains processus généraux toxiques, qui entraînent sa nécrose ; intoxication phosphorée, radiumthérapie.

Peut-être s'agit-il seulement, sans qu'on puisse parler d'une véritable métastase, d'un remaniement pagétoïde de l'os. Ce remaniement, souvent diffus, aurait la chance de s'extérioriser au niveau du maxillaire inférieur mieux qu'ailleurs, grâce au petit filet nerveux qui le traverse et dont l'irritation pourrait réaliser une véritable sonnerie d'alarme.

En résumé, en présence d'une paresthésie ou d'une anesthésie unilatérale du mentonnier, qui ne fait pas sa preuve, il faut dorénavant rechercher, surtout chez les personnes âgées, une néoplasie viscérale, susceptible de faire des métastases.

Pupillotonie (syndrome d'Adie) et syphilis, par M. O. Sittig (Prague).

Le symptôme de la pupillotonie a attiré depuis les publications d'Adie l'attention des neurologistes français, comme le montre le grand nombre de travaux apparus sur ce sujet. J'en mentionnerai seulement quelques-uns : Guillain et Sigwald, Barré et Helle, Barré et Klein, Garcin et Kipfer, André-Thomas et Ajuriaguerra, Hartmann et Monier-Vinard, Alajouanine et Morax, Lhermitte, Verbiest, Petit et Delmond, Laignel-Lavastine, Gallot et Nouaille, et les thèses de Lagrange, de Coste et de Curveillé.

Je me suis occupé de la pupillotonie depuis l'année 1925 et j'ai vu jusqu'à maintenant 24 cas. Dans la séance du 16 mars 1928, c'est-à-dire 3 ans avant la première publication d'Adie, j'ai présenté 4 cas de pupillotonie à la société médicale allemande de Prague.

La plupart des auteurs sont d'avis que la syphilis n'est pas à la base de la pupillotonie. Toutefois, nous trouvons quelques remarques sur des rapports entre la pupillotonie et la syphilis dans la littérature. En 1900, Piltz décrit le premier une réaction tonique des pupilles à la fermeture des paupières chez des paralytiques. La même année, König trouva une réaction tonique des pupilles à la distance dans des cas d'idiotie d'origine hérédosyphilitique. Dans le cas de Saenger (1902), le père de la malade était mort de paralysie générale. Saenger dit aussi qu'il a vu quelquefois une réaction pupillaire tonique à la convergence chez des tabétiques et chez des paralytiques. Magitot (1911) a observé lui aussi une réaction tonique à la convergence dans un cas de tabes et il cite un autre pareil cas de Morax. Dans un cas d'Axenfeld et dans le VIIe cas de Behr, la réaction de Bordet-Wassermann était douteuse dans le sang. Dans le IVe cas de Behr, le malade avouait une infection spécifique, mais le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient négatifs. Dans le cas de Barkan, la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang du malade. Dans un autre travail, Behr admet qu'on trouve quelquefois une réaction tonique des pupilles à la distance dans des cas de tabes, mais cela serait un fait très exceptionnel. Harvier et Boudin trouvèrent dans leur cas de syndrome d'Adie une choriorétinite.

M. Chavany observa le syndrome d'Adie chez une jeune fille, dont le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient négatifs, mais dont le père avait une réaction de Bordet-Wassermann positif dans le sang. Dans le cas de MM. André-Thomas et Ajuriaguerra, la réaction de Hecht et de Khan était suspecte dans le sang, et dans un cas de M. Lhermitte la réaction de Bordet-Wassermann était positive avec le sérum non chauffé MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Nouaille soupçonnent une origine hérédosyphilitique du syndrome d'Adie dans leur cas. Récemment Bürki, de Bâle, a publié un rapport sur 19 cas de pupillotonie. Il distingue une pupillotonie primaire ou génuine et une pupillotonie secondaire ou symptomatique. Dans le deuxième groupe, il décrit deux cas d'origine syphilitique :

un cas d'hérédosyphilis et un cas de tabes. Mais dans ces deux cas la pupillonie était unilatérale, pendant qu'à l'autre œil il y avait seulement abolition isolée du réflexe lumineux.

Quant à mes expériences personnelles, la première chose, que je voudrais souligner, est que je peux confirmer la constatation de Saengeı, qu'on trouve parfois une réaction pupillaire tonique à la distance chez des métasyphilitiques. D'ordinaire, en effet, la pupillotonie est assez discrète dans ces cas. Je donnerai quelques exemples de cette sorte.

M. F. N., 57 ans,Obs. de 1928. — Le malade se plaint de douleurs dans les genoux, d'un sentiment de ceinture et d'une mauvaise mémoire. Examen oculaire (Pr R. Salus), les pupilles sont irrégulières, la droite 4 mm., la gauche 5 mm., la réaction à la lumière est minime ; la réaction à la distance est plus intense que celle à la lumière et nettement tonique, surtout la dilatation est très lente. L'examen neurologique décela une parésie faciale centrale droite, les réflexes rotuliens exagérés, les achilléens présents, un signe de Babinski positif bilatéral, un signe de Romberg positif, une rétention des urines. La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

M. J. H., 54 ans (Obs. de 1928). — Le malade se plaint de douleurs dans la hanche droite, d'une faiblesse des jambes, de dérobement, de vertiges, d'incontinence des urines et d'une impotence sexuelle. Examen oculaire (Pr R. Salus) : Les pupilles sont irrégulières, obliquement ovalaires, la gauche 3 1/2 : 3, la droite 4 : 3 /12. La réaction à la lumière est à droite minime, à gauche un peu meilleure. A la convergence les pupilles se contractent à 1 1/2 mm., la dilatation dure 15 à 20 secondes. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les achilléens abolis. Le signe de Romberg est positif, la marche est talonnante et titubante. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang. Une ponction lombaire ne put être pratiquée.

Mme F. V., née en 1888, se plaint depuis 15 ans d'accès de toux titillatoire, de douleurs dans la poitrine, le dos, l'épaule droite, l'abdomen, une lourdeur dans l'estomac. Elle a fait une fausse couche. Examen oculaire (Pr R. Salus) : Les pupilles sont obliquement ovalaires 1 1/2 : 1 mm., ne réagissent pas à la lumière. A la convergence les pupilles se contractent à 1 mm. et se dilatent lentement, la dilatation dure environ 30 secondes. La réaction des pupilles à la fermeture des paupières est aussi tonique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Une ponction lombaire ne put être pratiquée.

Voici donc des cas de paralysie générale et tabes indubitable avec une réaction tonique à la convergence. M. Coste, dans sa belle thèse sur le Tabes hérédo-syphilitique, faite dans le service de M. le prof. Alajouanine, mentionne un cas de tabes (obs. XIII), dont la pupille gauche présentait une réaction tonique à la convergence. M. Coste cite deux cas de Magitot et le cas de Harvier et Boudin comme tabes avec pupille tonique.

Le cas suivant est analogue aux cas mentionnés de Saenger et de M. Chavany.

Mlle *H.* C., née en 1887 (obs. de 1931). En 1922, la malade se plaignait d'une mauvaise vision à l'écriture. Les pupilles sont larges, la gauche plus large que la droite, ne réagissent pas à la lumière, la réaction à la distance est tonique. Les réflexes tendineux sont présents. Le sang et le liquide céphalo-rachidien sont normaux. Le père de la malade mourut de paralysie générale dans un asile d'aliénés.

Encore plus intéressante est l'observation suivante.

Mlle L. P., née en 1909. Depuis 5 ans, la malade se rendait compte que ses pupilles étaient différentes et qu'elle ne voyait pas bien. En 1927, le sang et le liquide céphalo-rachidien furent examinés à Budapest et trouvés normaux. Examen de 1928 : Les pupilles larges, la droite plus large que la gauche, irrégulières, réagissent peu à la lumière, mais nettement à la distance, elles restent longtemps contractées et se dilatent lentement. Aussi l'accommodation est tonique. Les réflexes rotuliens sont présents, de même l'achilléen droit, l'achilléen gauche est aboli. En 1933, le sang et le liquide furent examinés et furent négatifs. Examen en 1937 : Pupille droite 7 mm., gauche 8 mm., irrégulières, la réaction à la lumière est minime, la réaction à la fermeture des paupières est tonique. La réaction à la distance est nette, mais la dilatation dure 50 secondes. Aussi l'accommodation est tonique, si les yeux s'accommodent de près à la distance, mais pas inversement.

Il nous a été donné d'examiner aussi la grand-mère maternelle de la malade en 1929. C'était un cas typique de tabes : les pupilles différentes, la gauche plus large que la droite, ne réagissaient pas à la lumière, les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis, elle avait une arthropathie de l'épaule droite et un mal perforant au pied gauche. La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang. Je n'ai jamais vu la mère de la malade, qui mourut d'un cancer de l'ovaire.

Dans un autre cas de pupillotonie, le mari de la malade mourut de paralysie générale dans un asile d'aliénés. Dans un troisième cas, le mari de la malade fut diagnostiqué tabétique par le Pr O. Fischer.

Dans le cas suivant, la malade lui-même avouait une infection spécifique.

M. A. B., né en 1889. Le malade eut une infection syphilitique en 1907. Il fut traité par le Dr E. Klausner, qui a bien voulu nous donner des informations précieuses. La réaction de Bordet-Wassermann fut positive dans le sang en 1907, et le malade avait un exanthème secondaire syphilitique typique. Il fut traité par le salvarsan. Au commencement de juillet 1927, le malade s'aperçut d'une dilatation de la pupille gauche et il voyait mal à la lecture. L'ophtalmologiste, le Dr Zahor, qui a bien voulu nous donner des informations, constata le 4 juillet 1927 une parésie de l'accommodation à l'œil gauche et une immobilité de la pupille gauche à la lumière et à l'accommodation ; or, c'était une ophtalmoplégie interne gauche.

Je vis le malade le 9 juillet 1927. La pupille gauche était plus large que la droite, la pupille gauche était irrégulière, ne réagissait pas à la lumière La réaction à la distance était nettement tonique. La pupille droite réagissait normalement à la lumière et à la distance. Le réflexe rotulien gauche était normal, le droit très diminué, les achilléens faibles. Le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient normaux. Examen le 6 avril 1937. Examen oculaire (Pr K. Ascher) : La pupille gauche irrégulière, elle semble plus large que la droite, mais dans la chambre noire les deux pupilles sont presque égales. La réaction à la lumière est normale à droite, très diminuée à gauche. La réaction à l'accommodation est rapide à droite ; à gauche la contraction a l'accommodation dure de 3 à 4 secondes, la dilatation 13 secondes. L'accommodation n'est pas tonique aux deux yeux. Le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche diminué, les achilléens et médioplantaires sont abolis.

Ce cas est analogue au 4e cas de Behr, dans lequel le malade avouait de même une infection spécifique.

Dans les autres cas (16) de pupillotonie, que j'ai vus, je n'ai pas réussi à démontrer la syphilis, ni par l'histoire des malades ni par l'examen sérologique.

Les conclusions de mes observations personnelles et de la littérature sont les suivantes : Certes, dans la majorité des cas de pupillotomie ou du syndrome d'Adie, on n'a pas réussi à démontrer une origine syphilitique. Toutefois, quelques-unes de nos observations personnelles et de la littérature suggèrent un rapport entre la syphilis et la pupillotonie. Une

réaction tonique des pupilles à la distance peut se trouver parfois dans des cas de tabes, paralysie générale et hérédo-syphilis. Comme nous savons que dans quelques cas de syphilis et de tabes le sang et le liquide céphalo-rachidien peuvent être négatifs, un résultat négatif de l'examen sérologique n'exclut pas absolument l'origine syphilitique des symptômes pathologiques. Il faut donc être prudent en excluant la syphilis comme cause de la pupillotonie ou du syndrome d'Adie.

BIBLIOGRAPHIE.

PILTZ. *Neurolog. Centralblatt*, 1900.
KONIG. *Journ. of mental science*, 1900.
SAENGER. *Neurolog. Centralblatt*, 1902.
WILBRAND-SAENGER. *Neurologie des Auges*, vol. IX.
MAGITOT. *Annales d'oculistique*, 1911.
AXENFELD. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 62, 1919.
BARKAN. *Archiv. f. Augenheilkunde*, 87, 1921.
BEHR. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 66, 1921.
NEHR et GRAEFE. *Sämisch. Untersuchungsmethoden*, vol. II, 1924.
SITTIG. *Medizinische Klinik (Prager Ausgabe)*, 1928, I, p. 944.
HARVIER et BOUDIN. *Presse méd.*, 1935.
CHAVANY. *Presse méd.*, 1935.
ANDRÉ THOMAS et AJURIAGUERRA. *Revue neurol.*, 1926, II.
LHERMITTE, *Revue neurol.*, 1937, I.
LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT et NOUAILLE. *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 1937.
BURKI. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 99, 1937.
LAGRANGE, *Thèse de Paris*, 1935.
COSTE. *Thèse de Paris*, 1935.
CURVEILLÉ. *Thèse de Lyon*, 1935.
(Cette bibliographie contient seulement les travaux qui s'occupent de la question des rapports entre la pupillotonie et la syphilis.)

IIIe Congrès Neurologique International

(Copenhague, 1939)

Le Comité exécutif se réunit le mercredi 30 juin 1937 à 9 heures, à Domus Medica, Amaliegade, 5, Copenhague. Etaient présents : le Dr Gordon Holmes, qui présida l'assemblée, et 26 membres, représentants de 16 pays. Tous les assistants se levèrent une minute pour honorer la mémoire du défunt Dr Kinnier Wilson.

On communiqua à l'assemblée que Sa Majesté le Roi de Danemark avait daigné accorder sa Haute Protection au Congrès de 1939.

Le Compte rendu des délibérations de la conférence préliminaire qui eut lieu en septembre 1933 fut lu et sanctionné.

Le Dr Feilling déposa ensuite son rapport financier et communiqua qu'il était en mesure de remettre au Comité exécutif danois une somme d'environ 700 livres sterling (15.400 couronnes danoises).

Le président des débats communiqua que quelques pays regrettaient de ne pouvoir envoyer de représentant, mais qu'ils s'étaient déclarés disposés à collaborer. Huit pays n'ont pas répondu à l'invitation qui leur a été faite d'envoyer un représentant.

Les membres ci-après ont été désignés pour diriger le prochain Congrès :

Président :	M. le Pr Viggo Christiansen.
Secrétaire général :	M. le Dr Knud H. Krabbe.
Secrétaire local :	M. le Dr C. J. Munch-Petersen.
Vice-Secrétaire local :	M. le Dr Mogens Fog.
Trésorier :	M. le Dr E. Sörensen.
Vice-Trésorier :	M. le Dr G. K. Stürup.
Rédacteur des débats :	M. le Dr Knud Winther.
Vice-Présidents :	
France	M. le Pr Guillain.
Allemagne	M. le Pr H. Pette.
Suède	M. le Pr N. Antoni.
Belgique	M. le Dr L. van Bogaert.
Norvège	M. le Pr G. H. Monrad-Krohn.
Autriche	M. le Pr O. Kauders.
Pays-Bas	M. le Pr B. Brouwer.
Hongrie	M. le Pr L. Benedek
Pologne	M. le P. S. Borowiecki.
Suisse	M. le Pr H. P. Brunschweiler.
Estonie	M. le Pr L. Puusepp.
Italie	M. le Pr V. Buscaino
Brésil	M. le Pr A. Austregesilo.
Argentine	M. le Pr M. Balado.
Tchécoslovaquie	M. le Pr L. Haskovec.
Espagne	M. le Pr G. R. Lafora.
U. S. S. R.	M. le Pr Kroll.
Grande-Bretagne	M. le Dr Wilfred Harris.
Roumanie	M. le Pr Minea.
Finlande	M. le Pr H. Fabritius.
Canada	M. le Dr Wilder Penfield.

Il fut décidé que l'on prierait les Etats-Unis de nommer eux-mêmes leur Vice-Président.

Le Professeur Guillain exprima ses regrets de ce que les communications n'étaient pas imprimées et il déclara qu'il espérait qn'un volume serait publié. Après une série de discussions, on fut d'accord pour adopter les propositions suivantes, présentées par M. le prof. Guillain :

1° Les rapports ne doivent pas dépasser dix pages ; ils doivent être imprimés et distribués avant le Congrès.

2° Le nombre des rapports est limité à vingt.

3° La discussion des rapports ne doit pas dépasser une page et doit être imprimée après le Congrès.

Il fut convenu que l'on consacrerait trois journées entières aux séances de travail sur trois sujets donnés.

Un quatrième jour, au milieu de la semaine, serait réservé aux petits rapports, répartis sur deux ou trois séances ayant lieu simultanément. Le Comité local sera appelé à limiter le nombre de ces petites communications.

Date du Congrès.

Il fut décidé que le Congrès aurait lieu dans la dernière semaine d'août 1939. Le mercredi serait réservé aux excursions. Le Congrès se tiendra à Copenhague et les séances auront lieu au Palais du Parlement.

Les sujets à traiter furent mis aux voix et l'on s'arrêta aux trois sujets suivants :

1° *Le système nerveux autonome, notamment en ce qui concerne l'importance de la sécrétion interne.*

2° *Les maladies nerveuses héréditaires, notamment en ce qui concerne leur genèse.*

3° *Les problèmes concernant les avitaminoses, notamment par rapport au système nerveux périphérique.*

Le nombre des rapporteurs officiels a été fixé à cinq ; chaque conférence devra être limitée à 25 minutes. Un jour entier sera consacré à chacune d'elles. Le titre exact de chaque thème, ainsi que le domaine sur lequel il doit porter, seront fixés par les organisateurs officiels :

Pour le système nerveux autonome :	Dr van Bogaert et Pr Pette.
Pour les maladies nerveuses héréditaires :	Pr Guillain.
Pour les avitaminoses :	Pr Monrad-Krohn.

Les rapports devront être remis trois mois avant le Congrès, comme dernier délai.

Le Comité local sera chargé de l'organisation du quatrième jour (petits rapports). La plus longue durée accordée pour chaque petit rapport sera de dix minutes.

Aucun membre ne sera autorisé à envoyer plus d'une communication.

C'est le Comité local qui sera chargé du choix des petits rapports, tandis que les différents Comités nationaux l'assisteront de leurs conseils.

La Commission chargée de l'élaboration du programme comprendra le Comité exécutif danois et les organisateurs qui s'occupent des conférences sur les sujets donnés, à savoir MM. les professeurs Guillain, Pette et Monrad-Krohn et M. le Dr van Bogaert.

Les membres d'honneur suivants ont été nommés :

Présidents d'Honneur : M. le Pr Pierre-Marie.
M. le Dr Sachs.
Sir Charles Sherrington.
M. le Dr Gordon Holmes.

Membres d'Honneur :

M. le Pr Marcus (Suède).
M. le Pr Schaffer (Hongrie).
M. le Pr Nonne (Allemagne).
M. le Pr H. Cushing (Etats-Unis),

Le Congrès admettra comme autrefois des membres actifs et des membres honoraires.

Questions financières.

Le Président des débats souleva la question des subventions nationales, en demandant si elles étaient nécessaires. A la proposition du Dr Sörensen, on décida de demander la moitié du montant que les pays avaient promis au Congrès de 1935. Le droit d'inscription au Congrès devra s'élever, pour chaque membre, à une somme correspondant à 40 couronnes danoises.

Il fut décidé que les cinq langues officielles admises au Congrès de Londres seraient admises à Copenhague, à savoir : l'anglais, le français, l'allemand, l'italien et l'espagnol.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 19 juin 1937.

Papillo-rétinite révélatrice d'une hypertension artérielle maligne, par MM. H. Roger, J. Paillas, J. Vague et G. Farnarier.

Observation d'un cas de grande hypertension artérielle sans lésion cardiaque ou rénale concomitante, mais avec papillo-rétinite bilatérale et atteinte accentuée de l'état général. Le décès survient le quatorzième mois de l'évolution. Les auteurs insistent sur l'aspect clinique particulier de cette forme maligne de l'hypertension artérielle survenue chez une femme de 41 ans, et sur l'importance pronostique de l'examen ophtalmoscopique dans des cas semblables.

Maladie de Basedow, compliquée de syndrome parkinsonien, MM. par A. Barraut et G. Robert.

A propos d'un hémisyndrome parkinsonien apparu récemment chez un Basedowien de longue date, les auteurs font une rapide revue des cas précédemment étudiés établissant les rapports entre ces deux affections. N'ayant dans le cas présent que des arguments cliniques, ils se déclarent dans l'impossibilité de se prononcer sur la pathogénie exacte du syndrome associé Basedow et Parkinson, mais inclinent vers l'hypothèse, déjà émise, d'une atteinte simultanée par une affection lente du parenchyme thyroïdien et des centres nerveux végétatifs du mésencéphale.

Nystagmus monoculaire et paralysie des latérogyres : sclérose en plaques apparue au cours d'un traitement arsenical chez un spécifique récent, par MM. Roger, Jayle, Paillas, Vague et Boudouresque.

Chez un jeune homme de 18 ans, apparaissent en pleine période de syphilis secondaire et au cours d'un traitement spécifique correctement conduit, quatre épidoses neurologiques complexes et spontanément régressifs (paresthésie faciale, astéognosie, paraplégie flasque, paralysie des lévogyres avec nystagmus monoculaire), chacun d'eux survenant à la fin ou au cours d'une série d'injections bismutho-arsenicales.

Les auteurs insistent sur cette sclérose en plaques déclanchée par le traitement spécifique, ainsi que sur le syndrome ophtalmologique particulier sur lequel ils ont, à différentes reprises, attiré l'attention.

Lobe frontal et motilité oculaire de fonction d'après les faits expérimentaux et anatomiques, par M. G. E. Jayle.

Pour chercher à préciser comment peut être actuellement interprété le rôle du lobe frontal dans la motilité oculo-motrice, l'auteur fait une revue critique des faits expérimentaux et anatomiques récents. Il conclut que les conceptions classiques du centre oculogyre ne peuvent être conservées, et qu'il n'existe pas dans le lobe frontal de centre moteur volontaire. L'action des points oculogyres .du cortex frontal est à la fois plus complexe et plus discrète et fonction du rôle psycho-moteur du lobe.

J. E. Paillas.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CENI (C.). L'instinct sexuel et maternel et l'âme (Gli istinti sessuale e materno e l'anima), 1 vol. 246 p., 22 fig., Licinio Cappelli, édit., Bologne, 1937.

Le but de cet ouvrage est l'étude de l'évolution philogénétique de la pensée, considérée en tant que phénomène purement biologique et qui, en conséquence, doit être analysée comme tous les autres phénomènes vitaux par des méthodes scientifiques ; ces investigations doivent porter à travers toute la série animale, à partir des phénomènes psychiques les plus simples pour atteindre jusqu'aux plus complexes et aux plus élevés de l'âme humaine.

Les recherches de C. s'appuient sur ce principe biologique que le phénomène psychique, dans son origine première, a pour base fondamentale les instincts, avant tout les instincts sexuel et maternel qui constituent indiscutablement la base essentielle sinon unique, de la vie de relation, non seulement chez l'animal mais également chez l'homme. Ces instincts supérieurs méritent d'être analysés et étudiés dans leurs trois constituants essentiels : l'excitation externe, la force énergétique congénitale liée au système nerveux central et l'excitation interne (humorale) en rapport avec les organes périphériques. Ces éléments étant inséparables et indispensables à la production du phénomène psychique qui tend vers un but bien déterminé. Dans les deux premières parties, l'auteur cherche à préciser la nature et la localisation de cette énergie psychique interne, congénitale, ainsi qu'à différencier les phénomènes psychiques conscients et inconscients. Chez les invertébrés inférieurs, la vie de relation ne s'explique qu'au moyen de réactions réflexes aux excitations externes, chez les invertébrés supérieurs, la notion d'instinct paraît déjà intervenir pour coordonner la double énergie sensitivo-motrice que l'on peut localiser dans la chaîne ventrale. C., qui a réalisé de nombreuses expérimentations (sections plus ou moins étendues ou limitées des centres nerveux) chez les vertébrés inférieurs et supérieurs, expose longuement les résultats auxquels de telles recherches ont abouti, en particulier en ce qui concerne la valeur psycho-physiologique du pôle antérieur du cerveau et ses rapports avec le pôle postérieur, chez l'animal et chez l'homme. Chez l'homme également le lobe frontal apparaît

comme le siège de cette énergie psychique congénitale représentée par les instincts sexuel et maternel.

La troisième partie de ce travail est consacrée à l'étude des stimulations humorales de l'instinct sexuel, l'auteur arrivant à cette conclusion que les hormones sexuelles sont subordonnées à des centres viscéraux cérébraux qui seraient localisés dans le cortex philogénétiquement le plus jeune (centres néo-végétatifs) ; ce sont eux qui adapteraient le métabolisme aux exigences extérieures. La nature et le mécanisme d'action des stimulations humorales dans l'instinct maternel sont étudiés sur les mêmes bases que le précédent chapitre. L'auteur y souligne la diversité des caractères existant entre l'instinct sexuel et maternel ; tous deux se rencontrent dans les deux sexes, leur origine humorale est différente et opposée, la prédominance de l'un se faisant aux dépens de l'autre ; il s'agit donc bien là de deux énergies qui s'opposent. De tels faits aboutissent à l'exposé de déductions ayant trait à la constitution psychique, constitution psycho-cérébrale et constitution psycho-humorale ; selon C., la vie spirituelle de l'homme et sa puissance créatrice dépendent avant tout de sa constitution cérébrale et non de la structure physique du corps pas plus que de l'activité des glandes endocrines, comme le voulait Kretschmer. L'ouvrage se termine sur des considérations philosophiques que l'auteur a cependant voulues brèves, afin de ne pas s'écarter du but purement scientifique qu'il s'était donné. Il s'agit d'une œuvre originale qui ne saurait manquer de retenir quelque attention et de suggérer certaines méditations.

H. M.

ALLERS (Rudolf). **Directives thérapeutiques dans les troubles de caractère** (Heilerziehung bei Abwegigkeit des Charakters), I vol. 364 pages, Benziger, édit., Cologne, 1936.

Cette œuvre qui fait suite à de nombreux travaux d'ordre médico-psycho-pathologique a pour objet l'examen et l'étude des troubles du caractère rencontrés dans la jeunesse et l'adolescence. Sous ce titre, il ne faut pas comprendre exclusivement les états propres aux différents groupes d'anormaux ; il s'agit en réalité de l'étude des multiples aspects de la personnalité rencontrés chez des enfants dits de caractère difficile, chez des sujets négligés dans leur éducation, ou chez les différentes variétés de jeunes délinquants. Il faut savoir gré à l'auteur de s'être attaché avec la même minutie à fouiller et à approfondir la base des principes fondamentaux autant que l'étude des mesures pratiques qui en découlent, spécialement en ce qui concerne la ligne de conduite des éducateurs.

En une série de chapitres sont exposées les différentes tendances et dispositions individuelles rencontrées ainsi que toutes les particularités du monde extérieur susceptibles de retentir sur la personnalité même d'un sujet jeune. Les méthodes de recherche et d'observation, l'étude des tests, des antécédents, sont successivement exposées, l'auteur insistant sur ce fait de la fragilité et de la limite très artificielle qui peuvent exister entre les anormaux du caractère et les névropathes.

Alors qu'il s'agissait jusqu'ici de constatations et d'analyses de faits, A., dans une deuxième partie toute constructive, considère l'attitude de l'éducateur, l'éducation à donner (éducation individuelle ou collective) ainsi que les modes de direction qui doivent être judicieusement appropriés aux différents cas. Il s'agit donc dans l'ensemble d'un travail d'une portée pratique réelle qui, tant par l'autorité de son auteur que par l'importance de la matière traitée, est appelé à connaître un succès certain. H. M.

Publications de l'Institut de Neurologie de Northwestern University medical School (Publications from the Institute of Neurology Northtestern University medical school), vol. VIII, 1936, Chicago

Ce huitième volume des publications de l'Institut de Neurologie ne comporte pas moins de 34 mémoires qui, dans le courant de 1936, ont paru dans différentes grandes revues médicales américaines et anglaises.

H. M.

BLESS (**H.**). **Psychiatrie pastorale** (Traduit du Néerlandais par Ghyssaert), 1 vol. 210 pages, Beyaert, édit., Bruges et Lethielleux, édit., Paris.

L'opportunité d'une collaboration plus étroite entre le prêtre et le psychiatre a été souvent constatée et c'est avec l'espoir de la rendre plus fructeusse que B. a conçu ce travail destiné à donner aux prêtres une meilleure connaissance en matière de neuro-pathologie. L'auteur, recteur de l'Institut psychiatrique Voorburg, apporte dans cet ouvrage non seulement une vue d'ensemble sur de nombreux travaux de psychologie et de psychopathologie, mais aussi le fruit d'une expérience acquise au contact des malades. Il demeure souhaitable qu'un tel ouvrage remplisse le but, évidemment très spécialisé, poursuivi par son auteur. H. M.

SÉMÉIOLOGIE

BREWER (Earl D.). **Etiologie de la céphalée. II. Survenue et signification de la céphalée au cours de la ventriculographie** (The etiology of headache. II. The occurrence and significance of headache during ventriculography). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 12-18.

Compte rendu de recherches qui ont déjà fait l'objet d'un premier mémoire paru en 1934 dans cette même revue et destinées à éclairer le problème de l'étiopathogénie de la migraine. La pratique de 85 ventriculographies a montré à l'auteur que dans nombre de cas, l'introduction d'air dans les ventricules, par ponction ventriculaire directe, ne détermine aucune céphalée. Lorsque ce phénomène se produit, son apparition coïncide fréquemment avec la soustraction liquidienne et se trouve calmée par l'injection d'air. La céphalée consécutive à la ventriculographie est rarement aussi intense que celle provoquée par la ventriculographie. Elle est aussi fréquente chez les malades non porteurs de tumeur intracranienne que chez ceux qui en sont atteints, et prédomine dans les cas de pression intraventriculaire et intracranienne élevée ; son siège est surtout frontal. Le fait que la céphalée survient au moment de l'évacuation des ventricules et se calme par injection d'air, autorise à incriminer un facteur mécanique dans sa production et un trouble de la pression intraventriculaire. Toutefois il est impossible de préciser s'il s'agit d'une variation de pression dans les ventricules latéraux et dans le 3e ventricule, ou dans ce dernier exclusivement. H. M.

CHRISTIANSEN (Viggo). **Contributions à la patho-physiologie de la migraine.** *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XII, f. 1, 1937, p. 45-54.

A l'occasion d'un cas, C. reprend l'étude des symptômes de l'accès migraineux, l'ordre dans lequel ils se succèdent en insistant sur les symptômes d'accompagnement qu'il passe en revue ainsi que sur cette notion qu'en neuro-chirurgie cérébrale, seules, les manipulations de la dure-mère sont douloureuses. C. voit là toute une série de suggestions pour les recherches à venir. H. M.

ECHOLS (**D. H.**). **Le signe d'Hoffmann.** *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 84, octobre 1936, p. 427.

Entre l'index et le médius on serre fortement l'angle du médius du sujet examiné. Le signe d'H. consiste en une contraction en flexion du pouce et de l'index. Il indique une lésion du faisceau pyramidal et paraît plus sensible que le signe de Babinski, mais il reste inexpliqué dans 1,63 % des cas examinés.

P. Béhague.

LAIDLAW (Robert W.) et HAMILTON (Mary Alice). Mesure quantitative de l'aperception des mouvements passifs (The quantitative measurement of apperception of passive movement). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, nº 1, janvier 1937, p. 145-153, 10 fig.

Description et mode d'emploi d'un appareil destiné à mesurer les niveaux exacts des seuils de non-perception des mouvements passifs. Le kinesthésiomètre consiste en une boîte d'aluminium dont la face supérieure peut subir des inclinaisons minimes. L'un quelconque des segments de membre étant appliqué sur cet appareil, il suffit de mesurer le déplacement minimum imprimé au plan mobile. Différentes variations sont faites de manière à adapter l'appareil à l'examen des différentes articulations. Les auteurs se proposent d'examiner un certain nombre de sujets normaux afin d'établir les valeurs des seuils et de permettre une comparaison avec les cas pathologiques.

H. M.

POOL (Lawrence J.). Réflexe manuel (Manual reflex). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, nº 2, août 1937, p. 372-377, 1 fig.

Description d'un nouveau réflexe pathologique paraissant pathognomonique des affections de la portion moyenne de la moelle cervicale, et qui fut constaté chez deux jeunes malades porteuses de côtes cervicales bilatérales. Il consiste en une forte adduction du pouce lors de l'excitation de la portion cubitale de la main ; les autres doigts ne présentent aucun mouvement d'association. L'auteur considère que les deux composants, réflexe moteur et sensitif, empruntent le nerf cubital et le segment C8-D1.

Bibliographie. H. M.

VILLEY (G.) et BUVAT (J. F.). Arrêt de crises migraineuses par injections intraveineuses de sérum salé hypertonique. *Paris Médical*, 27 février 1937.

Se basant sur ce fait que la triade symptomatique de la migraine rapproche ce syndrome de la poussée d'hypertension intracranienne, et sur les résultats obtenus chez un épileptique présentant avant la crise une hémicéphalée cédant à leur thérapeutique, V. et B. ont traité quatre malades par des injections intraveineuses hypertoniques. De nouvelles tentatives sont indispensables pour préciser une thérapeutique dont les premiers résultats ont été satisfaisants. H. M.

WEINBERG (H.). Modification du signe de Babinski par suppression de l'excitation plantaire. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 85, avril 1937, p. 416.

L'auteur prétend obtenir les mêmes résultats en supprimant l'excitation plantaire et en demandant tout simplement au malade de fléchir dorsalement le pied le plus possible : l'orteil se met alors en extension si le signe est positif.

P. Béhague.

WEINGSOW (S. M.). Réflexes trigéminaux du cou. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 84, décembre 1936, p. 660.

En percutant la région zygomatique ou celle du nez on obtient des contractions faciales et un mouvement de la tête. Ces réactions sont égales des deux côtés mais s'il y a une lésion en foyer supranucléaire, nucléaire ou touchant un nerf périphérique englobé par l'arc réflexe, il y a diminution d'intensité d'un côté.

Ces symptômes sont précieux pour différencier, d'après l'auteur, les lésions locales de celles diffuses. P. Béhague.

WOLFF (Harold G.). Facteurs personnels et réactions des sujets atteints de migraine (Personality features and reactions of subjects with migraine). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 4, avril 1937, p. 895-921.

L'étude biopsychologique de 46 migraineux a permis à l'auteur de mettre en évidence, chez tous ces sujets, une tendance marquée au développement d'états émotionnels nuisibles, soit constants, soit présentant des exacerbations aiguës épisodiques. Dans certains cas, ces états étaient nettement déterminés par des facteurs sociaux ou vitaux bien définis ; ils s'accompagnaient alors fréquemment d'une exagération et d'une recrudescence des accès de migraine. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

ALESSIO (Francesco). Glioblastome de la circonvolution frontale ascendante gauche (Glioblastoma della circonvoluzione frontale ascendante sinistra). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, fasc. 2, 1937, p. 197-213, 4 fig.

A. rapporte une observation personnelle d'un cas de tumeur (glioblastome) de la pars media de la frontale ascendante gauche, diagnostiquée cliniquement et vérifiée à l'intervention, chez une femme de 32 ans. A l'occasion de ce cas, l'auteur souligne la valeur diagnostique de l'hyperalbuminorachie et de l'élévation du taux des globulines liquidiennes, et considère l'encéphalographie comme superflue lorsque, comme chez sa malade, l'évolution et la symptomatologie sont aussi nettes. Il insiste, d'autre part, sur la valeur diagnostique de la douleur provoquée par la pression cranienne dans la région correspondant à la tumeur et sur la nécessité de l'intervention précoce.

H. M.

ALPERS (B. J.). Syndrome mental entraîné par les tumeurs du corps calleux. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 84, décembre 1936, p. 621.

Le syndrome très particulier consiste, pour l'auteur, en l'absence de réponse aux stimuli sensoriels et en l'impossibilité de fixer l'attention du sujet qui n'a plus aucune spontanéité. P. Béhague.

GIARDINI (Franco) et GIORGINI (Rodolfo). Glioblastome du lobe temporal droit (Glioblastoma del lobo temporale destro). *Rivista di Neurologia*, juin 1937, p. 304-319, 7 fig.

Nouveau cas de tumeur du lobe temporal droit démontrant la grande variabilité de la symptomatologie des néoformations de cette région et les difficultés possibles du

diagnostic. Il s'agissait d'un sujet de 34 ans, accusant depuis 5 ans des accès de céphalée diffuse, mais tendant à devenir de plus en plus intenses, et chez lequel est survenu brutalement un syndrome d'hémorragie méningée suivi de mort en 24 heures. A l'autopsie : glioblastome mal limité mais intéressant avant tout la substance blanche et se propageant vers la base du cerveau. Les première et deuxième circonvolutions temporo-occipitales droites et une partie de la troisième temporale étaient détruites. A l'intérieur de la tumeur existait une cavité au niveau de laquelle était visible un foyer hémorragique qui avait fusé vers la base, entraînant la mort à brève échéance.

H. M.

HALPERN (L.). **Contributions à la neurologie du lobe frontal et du corps calleux. Sur un syndrome fronto-calleux dans les tumeurs cérébrales** (Beitrage zur Neurologie des Stirnhirns und des Balkens. Ueber ein Stirnhirnbalkensyndrom bei Geschwülsten). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXVII, f. 1, p. 68-76 et f. 2, p. 253-272, 2 fig.

H. rapporte les observations très détaillées de quatre cas de tumeur du lobe frontal ayant envahi le corps calleux de façon plus ou moins importante. Il reprend et discute d'après les données de la littérature et d'après ses propres cas la valeur et la pathogénie des symptômes constatés : troubles psychiques très particuliers, apraxie motrice, signe de la préhension forcée, enfin troubles de l'équilibre presque constants caractérisés par une tendance à la chute latéralisée et à ne pas confondre avec les phénomènes d'astasie.

H. M.

O. CONNELL (**John E. A.**) et **BRUNSCHWIG** (**Alexander**). **Observations relatives au traitement radiologique de la gliomatose intracranienne avec indications particulières concernant les effets de l'irradiation sur la substance cérébrale avoisinante** (Observations on the roentgen treatment of intracranial gliomata with especial reference to the effects of irradiation upon the surrounding brain). *Brain*, vol. LX, 2, 1937, p. 230-258, 3 planches hors texte.

L'application des rayons X au traitement a donné lieu à de multiples discussions et les avis demeurent partagés quant à la valeur même de la méthode et à son mode d'application. Les auteurs se sont attachés, au cours d'une revue d'ensemble de la littérature ayant trait à cette question et d'une synthèse de leurs résultats personnels, à préciser minutieusement l'action des radiations sur le tissu nerveux normal. Il apparaît nettement que les rayons X sont capables de provoquer des altérations dégénératives dans les différents constituants du système nerveux central ; non seulement les cellules nerveuses, mais la névroglie et les vaisseaux sont intéressés. Ces lésions de la structure vasculaire ne semblent pas responsables des modifications parenchymateuses ; celles-ci et celles-là sont la conséquence même de l'irradiation.

La radiothérapie, lorsqu'elle a été précédée d'un diagnostic histologique soigneux et d'une intervention décompressive, constitue un traitement à retenir dans la gliomatose. Les médulloblastomes et, quoique à un moindre degré, les glioblastomes multiformes, réagissent favorablement à cette thérapeutique. Attendu, d'autre part, que certains gliomes des plus bénins peuvent dégénérer, la radiothérapie après l'intervention est à recommander afin de prévenir ou de reculer cette transformation maligne. En raison des lésions possibles du tissu nerveux sain provoquées par les applications de hautes doses, les auteurs discutent des techniques et des quantités de rayons à employer comme étant les plus favorables.

Bibliographie.

H. M.

SCHEINKER (I.). Du mécanisme d'apparition de l'hémiplégie flasque dans l'hémiplégie cérébrale. (Ueber den Entstehungsmechanismus schlaffer Lähmungen bei zerebraler Hemiplegie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* Bd 53, f. 1 et 2, 1936, p. 63-76, 3 fig.

S. rapporte l'observation d'un homme de 39 ans, chez lequel s'étaient développés en quelques années une faiblesse progressive de la moitié gauche du corps, en même temps que des troubles du caractère et de la personnalité. A l'examen, la symptomatologie actuelle, avant tout une hémiparésie complète gauche remontant à 6 mois, fit porter le diagnostic de lésion limitée de la région centro-frontale droite. L'intervention mit en évidence l'existence d'une tumeur très profondément située qui ne put être que partiellement extirpée. Après une amélioration importante de quelques semaines, l'aggravation brutale des troubles, hypertension intracranienne, œdème de la papille, vînt commander une deuxième intervention, à laquelle le malade ne survécut que 24 heures. A l'autopsie : carcinome du pancréas ayant donné des métastases cérébrales dont la plus volumineuse se trouvait au niveau de la région centro-frontale de l'hémisphère droit ; une seconde était située à droite également, dans les noyaux de la base. Certains éléments nodulaires atteignaient même le tubercule quadrijumeau antérieur droit et avaient lésé sa partie latéro-ventrale.

La persistance de l'hypotonie musculaire de la moitié du corps paralysée avec absence de toute contracture, malgré une durée d'évolution de six mois, et la topographie même des paralysies sont longuement discutées. L'auteur, après avoir repris les différentes théories relatives à la physio-pathologie de la paralysie flasque, expose ses propres hypothèses ; selon lui, une hémiparésie flasque cérébrale est la conséquence d'une interruption complète des voies motrices descendantes venant du cerveau par des lésions concomitantes des centres extrapyramidaux. La contracture et le réflexe de l'extension manquent dans ces cas lorsque l'arc réflexe se trouve interrompu soit par des lésions des voies motrices allant des centres sous-corticaux aux muscles, soit par destruction des voies centripètes afférentes ou de leurs projections efférentes du thalamus.

Bibliographie. H. M.

VINCENT (Clovis), GUILLAUMAT et LE BEAU (J.). Les injections intraveineuses d'adrénaline dans le traitement du collapsus vasculaire qui suit l'ablation des tumeurs comprimant le 3e ventricule. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 25, 19 juillet 1937, p. 1148-1165.

D'après plusieurs observations rapportées, les auteurs exposent les conditions d'installation et les caractères du collapsus vasculaire consécutif à l'ablation des tumeurs comprimant le 3e ventricule. Il s'agissait de 2 sujets porteurs de cranio-pharyngiomes opérés avec une perte très minime de sang chez lesquels se produisit une chute rapidement progressive et mortelle de la tension artérielle. Dans un troisième cas d'ablation d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde avec perte sanguine plus importante, le collapsus tardif et prolongé ne fut amélioré que de façon transitoire par les transfusions et les injections *sous-cutanées* d'adrénaline. L'examen de tous ces cas montre qu'il s'agit d'une chute de la tension artérielle ; la différentielle s'effondre, le collapsus est à la fois artériel et veineux. La conscience est conservée ; pas d'hyperthermie ni de polypnée. Les transfusions, même importantes, sont sans action durable ; tout se passe comme si un mécanisme régulateur de la tension artérielle était mis hors d'action. Par contre, les injections intraveineuses de petites doses d'adrénaline souvent répétées, semblent permettre d'attendre la remise en état de ce mécanisme ainsi que le démontrent les trois autres observations rapportées : dans un cas de cranio-pharyngiome, où

l'hémorragie était minime, la tension artérielle écrasée n'est remontée que grâce aux injections répétées pendant plusieurs jours. Dans un méningiome para-sagittal en position médiane, avec perte de sang importante, les mêmes injections ont réalisé le même résultat alors que la transfusion demeurait sans action durable. Enfin dans un autre méningiome, supra-sellaire, avec hémorragie de 1.000 à 1.200 g., plusieurs transfusions dépassant 2.000 g. n'ont pas eu l'efficacité de l'adrénaline.

Du point de vue physio-pathologique, tout se passe comme si, à la suite des opérations sus-mentionnées, l'organisme ressentait un véritable besoin d'adrénaline qu'il importe de satisfaire artificiellement jusqu'au moment où la sécrétion redevient automatique. Attendu que toutes les tumeurs considérées étaient en rapport direct avec l'hypothalamus, ces constatations doivent faire envisager l'existence d'un centre régulateur de la tension artérielle à ce niveau. Un tel centre contrôlerait le centre bulbaire lui-même ainsi que certaines expériences physiologiques ont pu déjà le faire prévoir.

H. M.

ZEITLIN (Howard) et **LICHTENSTEIN** (Ben W.). **Tumeur kystique du troisième ventricule à contenu colloïde** (Cystic tumor of the third ventricle containing colloïd material. *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 2, 1937, p. 268-287, 10 fig.

Compte rendu anatomo-clinique de 2 cas de tumeur kystique du 3e ventricule à contenu colloïde. Il existait dans les parois de ces kystes des formations tubulées comparables à celles décrites dans la paraphyse de l'embryon humain et des vertébrés inférieurs. En raison de ces constatations, ces kystes dits colloïde et neuro-épithélial mériteraient d'être dénommés kystes paraphysaires.

H. M.

MOELLE

ANDERSEN et **DELLAERT**. **Compression médullaire par varices de la pie-mère.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1937, p. 499-503, 1 fig.

Observation d'un sujet de 32 ans présentant un syndrome de compression médullaire progressive ayant fait porter le diagnostic probable de tumeur méningée ou de méningite adhésive. En raison d'une cachexie rapide, toute intervention apparaît impossible. A l'autopsie : outre des signes d'infection générale il existe au niveau de la face dorsale de la moelle des varicosités veineuses étendues, envahissant la pie-mère dans sa partie lombaire et dorsale basse. La veine centrale antérieure est également dilatée. Au niveau de la moelle lombaire : foyers multiples de ramollissement, raréfaction des cellules motrices des cornes antérieures, prolifération gliale, dégénérescence ascendante systématique du cordon postérieur, enfin au niveau du cervelet : déficit considérable en cellules de Purkinje.

A souligner la rareté d'une telle cause de compression médullaire, l'intégrité des veines spinales proprement dites, l'absence de toute autre lésion vasculaire, l'existence d'une méningite dans l'enfance susceptible d'avoir créé un obstacle localisé, enfin la coexistence d'une débilité mentale marquée. H. M.

BILLI (Amedeo). **Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intra-médullaires : I. Angiogliome. II. Spongioblastome épendymaire de la moelle spinale** (Contributo allo studio anatomo-clinico dei tumori intramidollari : I. Angioglioma. II. Spongioblastoma ependimario del midollo spinale). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, fasc. 2, 1937, p. 143-196, 14 fig.

B. rapporte 2 observations très étudiées de deux cas rares de tumeurs intramédullaires. Dans l'un, il s'agissait d'un angiogliome de la moelle lombaire chez une femme de 20 ans, chez laquelle l'intervention donna les meilleurs résultats; dans l'autre, d'un spongioblastome épendymaire de la moelle dorsale ayant entraîné une quadriplégie, chez un sexagénaire. L'auteur discute longuement l'ensemble des données cliniques et biologiques fournies par ces observations ainsi que la question opératoire.

Plus de 8 pages de bibliographie. H. M.

BOULIN (R.), GARCIN (R.), NEPVEUX et ORTOLAN. Sur un cas de porphyrinurie primitive à forme paralytique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 19 juillet 1937, p. 1079-1084.

Nouveau cas typique de porphyrinurie aiguë spontanée (maladie de Gunther) chez lequel, comme dans certaines autres observations publiées, sont apparus des troubles paralytiques au cours de l'évolution. Il existait une paralysie radiale bilatérale incomplète avec réaction de dégénérescence complète, associée à une paralysie des interosseux. La mort survint par paralysie progressive avec asthénie extrême et fonte musculaire considérable. Il existait au niveau de la moelle, surtout cervicale inférieure et lombaire, des lésions importantes de chromatolyse frappant le corps des cellules radiculaires antérieures. Dégénérescence wallérienne de quelques fibres des nerfs périphériques. H. M.

CRITCHLEY (Mac Donald). Les séquelles neurologiques de l'anesthésie rachidienne (The neurologica sequelæ of spinal anæsthesia). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XXX (section de Neurologie), juin 1937, p. 63-68.

Les divergences d'opinions qui existent relativement à la fréquence des accidents consécutifs à la rachianesthésie tiennent certainement au fait que certaines complications nerveuses passent inaperçues. Ces dernières, très diverses, consistent en céphalée, paralysie de la sixième paire, paralysie des autres nerfs craniens, nystagmus, atteinte de la queue de cheval et du cône médullaire. Exceptionnellement, des cas de myélite transverse, diffuse ou ascendante ont été rapportés. A noter enfin que l'anesthésie peut agir comme cause déclanchante de la sclérose en plaques, de l'atrophie musculaire progressive et de la syphilis nerveuse. L'ignorance subsiste quant à la cause même de ces faits ; plusieurs possibilités sont à envisager pour lesquelles la collaboration des neurologistes, des anatomo-pathologistes et des anesthésistes paraît indispensable.

H. M.

DAVISON (Charles) et KELMAN (Harold). Sclérose combinée dans le tabes (Combined system disease in tabes dorsalis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 1, juillet 1937, p. 43-61, 7 fig.

Sur un total de quinze autopsies de tabétiques, une dégénérescence combinée des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux latéraux, a été observée dans cinq cas. Deux d'entre ces derniers avaient présenté du point de vue clinique des signes d'atteinte de la voie pyramidale, ce qui porte à 7, sur 166 cas personnels, le total des tabétiques porteurs de tels symptômes. D. et K. reprenant les différentes théories étiopathogéniques proposées, admettent que chez leurs malades, l'action directe de substances toxiques au niveau des cordons postérieurs et pyramidaux croisés doit être considérée comme la cause la plus vraisemblable. H. M.

HARE (Clarence C.) et EVERTS (William H.). Lésion calcifiée sous-piale de la moelle avec varices veineuses associées (Calcified subpial lesion of the spinal cord with associated varicose veins). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. VI, n° 2, août 1937, p. 294-299, 3 fig.

Chez un homme de 20 ans, se sont progressivement installés, six mois après un traumatisme, des douleurs lombaires puis une faiblesse marquée des membres inférieurs avec atrophie de la jambe droite; Wassermann négatif dans le sang et le liquide. Etat pratiquement stationnaire pendant plus de 20 ans. A ce moment, recrudescence des douleurs, atrophie de la jambe gauche et troubles spastiques, fibrillations musculaires discrètes, marche de plus en plus dificile. L'examen met en évidence des troubles pyramidaux, ataxiques et cérébelleux au niveau des deux membres inférieurs, plus marqués à droite. Au point de vue sensitif : atteinte des sensibilités profondes, anesthésie à la douleur et à la température.

Les aspects radiographiques de calcification intrarachidienne au niveau de D11 et D12 font porter le diagnostic de méningiome probable. L'intervention décela en réalité outre l'existence de calcifications adhérentes à la moelle, une masse dense de varicosités sus-jacentes, paraissant pénétrer d'une part dans la dure-mère, d'autre part dans la moelle. Ces constatations autorisent à admettre l'existence d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ayant progressivement circonscrit toute la moelle au niveau de D12, s'étant par la suite organisées et calcifiées. Les varices sus-jacentes seraient consécutives à l'obstacle ainsi formé. A souligner la rareté d'un tel cas, qui ne semble jamais avoir été signalé, et l'amélioration marquée apportée par l'intervention. H. M.

LIBER (A. F.). Nature des fibres « de Rosenthal ». *J. of nerv. and ment. Dis.*, mars 1937, n° 3, vol. 85, p. 286.

Ces fibres, décrites seulement 5 fois dans la syringomyélie, le sont à nouveau par l'auteur qui démontre leur teneur en hémoglobine et en composés ferriques.

D'autre part, les régions où elles existent alternent avec celles riches en macrophages. Le tout pousse L... à éliminer pour elles une origine gliale ou myélinique en se rapprochant du sang et il propose le nom de « hem bodies » au lieu de fibres de Rosenthal.

P. B.

LICHTENSTEIN (Ben W.). Ganglioneurome de la moelle associé à une pseudosyringomyélie (Ganglioneuroma of the spinal cord associated with pseudosyringomyelia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 6, juin 1937, p. 1356-1370.

Observation clinique et anatomique d'un cas de ganglioneurome de la moelle dorsale présentant une cavité, macroscopiquement d'aspect syringomyélique. L. fait de ces constatations histo-pathologiques une étude détaillée montrant que dans un tel cas, il s'agit en réalité d'une pseudosyringomyélie. H. M.

SOLTZ (Samuel E.) et JERVIS (George A). Tumeurs extramédullaires de la portion cervicale supérieure de la moelle (Extramedullary tumors of the upper cervical portion of the spinal cord). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. VI, n° 2, août 1937, p. 274-294.

Compte rendu de 5 cas ; dans deux d'entre eux, la tumeur était exclusivement située à l'intérieur du canal médullaire ; dans les trois autres, elle avait pris naissance ou s'était propagée à la fosse cérébrale postérieure. S. et J. étudient et discutent de la sympto-

matologie par rapport à des observations comparables rapportées dans la littérature, en insistant plus particulièrement sur les caractères des troubles sensitifs, sur l'atteinte des nerfs craniens, la survenue de signes cérébelleux et les signes d'hypertension intracranienne. Les aspects cliniques très comparables de ces tumeurs avec la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, l'arachnoïdite chronique adhésive, les anévrysmes et les varicosités des vaisseaux médullaires, les néoplasmes intracraniens sont mis en évidence et également discutés.

Bibliographie. H. M.

NERFS CRANIENS

ELSBERG (Charles A.) et STEWART (Jane). Le sens de l'odorat. Note sur la valeur des tests d'acuité olfactive pour le diagnostic des tumeurs hypophysaires (The sense of smell. XV. A note on the value of tests of olfactory acuity for the diagnosis of pituitary tumor.) *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 1, janvier 1937, p. 126-133, 4 fig.

Les auteurs ont analysé minutieusement les résultats fournis par les tests récents d'acuité olfactive chez 40 malades porteurs d'adénome pituitaire, de méningiomes ou d'anévrysme de la carotide interne dans le but de rechercher si une telle épreuve peut aider au diagnostic différentiel de ces différentes affections. Il existait une anosmie complète ou une élévation du seuil de perception dans 72 % de ces cas. 7 des 23 sujets atteints d'adénome pituitaire ne présentaient aucun autre symptôme de voisinage, si bien que le seuil de perception demeurait dans les limites normales. Cette élévation du seuil était bilatérale chez 11 des 15 malades présentant une tumeur de l'hypophyse (73 %), chez 3 des 7 atteints de méningiome (43 %), chez 4 des 7 porteurs d'anévrysme (57 %).

L'élévation bilatérale du seuil et l'anosmie uni- ou bilatérale sont beaucoup plus fréquemment observées dans les adénomes hypophysaires que dans les autres affections sus-citées. Dans les cas où le diagnostic différentiel demeure hésitant, l'emploi de ces tests constitue une épreuve de valeur. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE et GIBIER-RAMBAUD. Crises d'hypersalivation au cours d'une névralgie du trijumeau par éburnation du canal dentaire inférieur. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 12 juillet 1937, p. 1047-1049, 3 fig.

Présentation d'un sujet de 59 ans dont le maxillaire inférieur ne conserve plus que 3 dents infectées, et qui souffre d'une névralgie du trijumeau gauche à prédominance maxillaire inférieure ainsi que de crises douloureuses intenses hémi-linguales gauches avec salivation. La radiographie montre une éburnation énorme des parois du canal dentaire inférieur. Une telle lésion apparaît comme un facteur important, sinon capital, du syndrome actuel. H. M.

LECHELLE (P.), MIGNOT (H.), PERROT et VINCENT. Paralysie partielle unilatérale des nerfs craniens vraisemblablement consécutive à des métastases d'épithéliomas cutanés. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 16, 17 mai 1937, p. 639-644.

Présentation d'un adulte soigné depuis sept ans pour des épithéliomas de la face de formule histologique spinocellulaire et de malignité variable, et chez lequel sont

survenues des paralysies unilatérales des Ire, IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe et VIIIe paires craniennes ; ces troubles coexistent avec d'importantes lésions destructrices des étages antérieur et moyen de la base du crâne. Malgré l'absence de preuves anatomiques formelles, il semble bien s'agir d'une sarcomatose de la base, responsable par conséquent des paralysies observées. H. M.

MASSAROLI (P.). De quelques complications nerveuses dans les leucémies (Di alcune complicazioni nervose nelle leucemie). *Il Policlinico* (sezione medica), nº 4, 1er avril 1937, p. 176-192.

Observation anatomo-clinique d'un cas de leucémie lymphoïde dans laquelle existaient des symptômes d'hypertension intracranienne et une atteinte de certains nerfs craniens (IIIe, IVe, Ve, VIe et XIIe) dès la période de début de la maladie. Un diabète insipide apparut à la phase terminale. L'auteur reprend l'examen des cas de leucémie avec atteinte des nerfs craniens et insiste sur l'importance de ces faits insuffisamment connus.

Une page de bibliographie. H. M.

PANNETON (Philippe). A propos de deux cas de paralysie d'origine dentaire, Tentative d'explication des paralysies faciales périphériques improprement appelées « a frigore ». *La Presse médicale*, nº 77, 25 septembre 1937, p. 1356-1359, 1 fig.

P. souligne l'existence non exceptionnelle de cas de paralysie faciale périphérique consécutifs à l'avulsion d'une dent (prémolaire) avec injection préalable de novocaïne, ou à une amygdalectomie ; la relation existant entre le facial dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope et les régions prémolaires peut être envisagée en tant que relation de voisinage, ou relation vasculaire, ou lymphatique ou nerveuse. Selon P., la voie nerveuse sympathique et parasympathique paraît la seule logique et susceptible d'expliquer l'atteinte du facial dans son canal osseux à la suite de lésions inflammatoires ou toxiques des régions dentaires. Le point de transmission se trouve au niveau des deux nerfs pétreux superficiels, grand et petit, qui tous deux viennent se jeter dans le ganglion géniculé, au contact du facial. Une telle hypothèse semble également pouvoir expliquer la plupart des paralysies faciales dites «a frigore » dans lesquelles le rôle des basses températures apparaît de plus en plus inadmissible, ainsi qu'en témoignent les nombreux faits d'expérience rapportés par l'auteur. Ces paralysies semblent d'origine sympathique et seraient sous la dépendance de lésions profondes du massif facial. Elles sont, pour ainsi dire toujours, la conséquence d'un trouble circulatoire dans les « vasa-nervorum » de la VIIe paire, particulièrement dans la région du ganglion géniculé ; et ce, à la suite d'une lésion physiologique du sympathique céphalique.

Bibliographie. H. M.

RENDU (Robert). Paralysie faciale otitique chez un nourrisson. Antrotomie. Guérison. *Les Annales d'oto-laryngologie*, nº 3, mars 1937, p. 194-197.

Il s'agit d'un enfant d'un an profondément infecté qui, au cours d'une pyodermie généralisée, fit une otite double avec paralysie faciale droite de type périphérique et chez lequel les phénomènes paralytiques ont rétrocédé en quelques semaines, après l'intervention. R. souligne la symptomatologie très fruste de la paralysie faciale du nourrisson et surtout son extrême rareté, ce qui s'explique par des raisons anatomiques. H. M.

MÉNINGES

DAVIDOFF (Leo M.). Méningiome (Meningioma). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. V, n° 2, août 1937, p. 300-305, 7 fig.

Rare cas d'un méningiome toléré par la malade pendant plus de 5 ans, malgré un poids total de 835 grammes. De cette masse, 270 grammes seulement étaient indépendants et hors de la boîte cranienne ; le reste se trouvait constitué par le remaniement osseux lui-même. L'intervention faite en trois temps a donné des résultats satisfaisants. H. M.

DUMAS (A. G.) et NOLAN (L. E.). Carcinomatose diffuse des méninges simulant une pachyméningite hémorragique interne. *J. of nerv. and ment. Dis,,* vol. 83, mai 1936, p. 547.

Observation d'un cas de carcinomatose diffuse des méninges dont 11 cas seulement ont pu être relevés par les auteurs. Le diagnostic est facilité par la notion d'un carcinome antérieur et parfois par la trouvaille dans le liquide céphalo-rachidien de cellules tumorales. P. Béhague.

HANNAH (J. A.). Etiologie de l'hématome sous-dure-mérien. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 84, août 1936, p. 169.

H. fait remarquer que la dure-mère possède un réseau capillaire très dense et il pense que c'est de là que provient l'hématome qui ainsi mérite le nom d'hématome dure-mérien que lui avait donné Virchow. P. Béhague.

HOLT (William L.) et PEARSON (Grosvenor B). Hématome sous-dural chronique bilatéral (Chronic bilateral subdural hematoma). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 4, mai 1937, p. 1161-1167, 3 fig.

Compte rendu de 3 cas vérifiés à l'intervention dans lesquels les encéphalographies étaient caractéristiques de l'hématome sous-dural chronique bilatéral. Sur l'un des clichés, la paroi du kyste sous-dural apparaissait bordée par du gaz, caractère pathognomonique pour H. et P. Sur un second, les ventricules apparaissaient petits, les sillons et la partie sus-jacente aux hémisphères comblés par le gaz, tous aspects suggérant la présence de l'hématome sub-dural bilatéral.

En règle générale, lorsque les ventricules sont écartés du côté où existe la plus grande accumulation gazeuse, le kyste le plus volumineux a toutes chances d'être situé de ce dernier côté. Par contre, lorsqu'il existe des collections gazeuses importantes au-dessus des deux hémisphères, mais que les ventricules demeurent invisibles, aucune conclusion ne peut être autorisée, quant à la présene ou à l'absence d'un hématome.

H. M.

STRAUSS (Israël) et TARACHOW (Sidney). Les facteurs pronostiques dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée (Prognostic factors in spontaneous subarachnoid hemorrhage). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 2, août 1937, p. 239-258, 22 tableaux.

D'après les résultats fournis par l'examen de 105 malades, les auteurs concluent que le pronostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée (H. S. A.) dépend essen-

tiellement de celui de la maladie causale. L'H. S. A. peut être symptomatique d'une affection cardio-rénale, d'une tumeur cérébrale, d'une endocardite infectieuse subaiguë, d'un purpura, d'une polycythémie, d'une maladie de Hodgkin ou d'une leucémie myéloïde. Elle s'observe associée à la syphilis cérébro-spinale, à la tuberculose, au diabète, à l'épilepsie, à une glomérulonéphrite aiguë, mais peut être apparemment solitaire, sans aucune autre affection cliniquement décelable. Dans ce dernier cas, le pronostic de l'H. S. A. est d'autant plus sombre que le malade est plus âgé. Ce même pronostic est au contraire meilleur lorsqu'il s'agit d'un sujet qui, en dehors de toute affection connue, aurait déjà antérieurement présenté les mêmes accidents ; une telle éventualité est généralement le fait d'individus jeunes, suggérant l'idée d'un anévrysme congénital ou d'un anévrysme avec artériosclérose cérébrale. Le délai moyen constaté entre l'hémorragie et la récidive probable est de deux ans et demi.

H. M.

WORSTER-DROUGHT (C.), DICKSON (W. E. Carnegie) et MC MENEMEY (W. H.). Tumeurs multiples méningées et périneurales avec modifications analogues dans la névroglie et dans l'épendyme (Neurofibroblastomatose) (Multiple meningeal and perineural tumours with analogous changes, in the glia and ependyma (neurofibromatosis). *Brain*, LX, part. 1, 1937, p. 85-117, 9 fig.

Les auteurs rapportent deux cas de tumeurs multiples du système nerveux méningées et périneurales, avec altérations analogues au niveau de la névroglie et de l'épendyme. Cliniquement il existait une atteinte des nerfs craniens caractérisée par une surdité bilatérale, des paralysies oculaires, du nystagmus et de l'œdème de la papille. En outre : troubles de la parole et parésie partielle de la jambe et pied creux bilatéral.

Dans l'un des cas les tumeurs sous-cutanées, neuro-fibromateuses, étaient multiples; dans l'autre, une seule était décelable, dans le dos du malade. Chez celui-ci l'affection évolua en 20 mois ; chez celui-là elle se prolongea huit ans. Le liquide céphalo-rachidien présentait dans les deux cas le syndrome de Frouin. Au point de vue histologique, il s'agissait de tumeurs de type variable, allant du méningiome au neurofibrome typique ; celles développées à partir des méninges tendaient vers le psammome ; celles développées à partir du tissu des nerfs, vers le neurofibrome.

Des modifications comparables existaient au niveau de la névroglie et de l'épendyme et les 2 sujets présentaient des cavités syringomyéliques intramédullaires.

L'association de tumeurs périneurales et méningées multiples est rare et fut mentionnée pour la première fois par Wishart en 1822. Ce « syndrome de Wishart » est donc à considérer comme une forme de neurofibromatose. Du point de vue anatomo-pathologique, l'affection mérite beaucoup plus le terme de « neurofibroblastomatose », l'appellation maladie de Recklinghausen devant au contraire être réservée à la forme périphérique sous-cutanée. Les auteurs discutent les données embryologiques les plus récentes relatives aux syndromes de néoformations multiples, et proposent une classification clinique des différentes formes de neurofibroblastomatose ainsi qu'une interprétation des variantes histologiques.

Bibliographie de 4 pages. H. M.

MÉNINGITES

BOGLIOLO (Luigi). Leptoméningite exsudative cérébrale à entérocoques avec collection suppurée symétrique bilatérale, cliniquement inapparente. Mort très rapide (Leptomeningite essudativa encefalica da enterococco con raccolte

saccate simmetriche, clinicamente asintomatica. Morte rapidissima). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, f. 2, mars-avril 1937, p. 377-400.

Etude anatomo-clinique d'un cas personnel chez un sujet de 73 ans, qui succomba de façon presque subite. B. souligne la rareté des leptoméningites à entérocoques et discute du mécanisme possible de la mort subite d'après les données anatomiques et bactériologiques.

Bibliographie. H. M.

DISERTORI (Beppino). Sur un cas de méningite séreuse aiguë récidivante (Su un caso di meningite sierosa acuta recidivante). *Il Cervello*, n° 3, 15 mai 1937, p. 149-160.

Observation d'une fillette de 10 ans qui, en trois ans, a présenté cinq épisodes de méningite aiguë, séparés par des intervalles d'état absolument normal, tant au point de vue objectif que subjectif. Il ne saurait s'agir de méningite séreuse chronique, mais d'une méningite séreuse aiguë récidivante qui, en raison des antécédents personnels et familiaux de la malade, semble en rapport avec une labilité constitutionnelle congénitale de la barrière hémo-méningée.

Références bibliographiques. H. M.

MARTIN (René) et DELAUNAY (A.). L'action du para-amino-phényl-sulfamide (1162 F) dans les méningites purulentes à streptocoques et accessoirement à méningocoques. *La Presse médicale*, n° 80, 6 octobre 1937, p. 1406-1409, 1 fig.

M. et D. rappellent les propriétés du para-amino-phényl-sulfamide ainsi que les résultats thérapeutiques déjà publiés et rapportent l'observation d'un cas personnel de méningite purulente à streptocoque d'une extrême gravité, dans lequel cette médication exclusive, administrée par voie buccale, a amené la guérison.

H. M.

MASPES (P. E.) et GALLIAN (V.). Sur la pathogénie de la forme hydrocéphalique de la « méningite séreuse » ; à propos d'une observation anatomo-clinique (Sulla patogenesi della forma idrocefalica della « meningite sierosa » a proposito di una osservazione anatomo-clinica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, f. 2, mars-avril 1937, p. 401-460, 10 fig.

M. et G. rapportent l'observation clinique et histo-pathologique d'un cas d'hydrocéphalie primitive chez une fille de 13 ans. Il existait une épendymopathie granulaire et une sclérose fibreuse des plexus choroïdes avec peu de signes d'un processus inflammatoire récent, mais altérations conjonctives d'allure chronique. Dans un tel cas considéré comme forme hydrocéphalique de la méningite séreuse, le rôle de la sclérose fibreuse des plexus choroïdes paraît capital au point de vue pathogénique, l'épendymopathie apparaissant plutôt comme secondaire à l'hydrocéphalie. Les auteurs reprennent, à l'occasion de ce cas, l'étude du liquide céphalo-rachidien, de sa physiologie, de son mécanisme de production, de circulation, de résorption, et de ses différents rapports, en insistant sur l'importance du mécanisme régulateur de sa production.

Bibliographie de onze pages. H. M.

NOBECOURT (Pierre) et BRISKAS (Sotirios B). Etude statistique sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse. *La Presse médicale*, n° 62, 4 août 1937, p. 1131-1135, 8 fig.

De leur étude statistique, faite à la clinique médicale des enfants, les 344 cas de méningite tuberculeuse rencontrés sur un total de 13.331 malades ont permis aux auteurs les conclusions suivantes :

« 1° La méningite tuberculeuse cause 2,5 % de la morbidité hospitalière. 2° Elle ne se rencontre pas avant 3 mois et est rare de 3 à 12 mois (1,2 % de la morbidité générale), un peu plus fréquente de 12 à 18 mois (2 % de la morbidité générale) : elle augmente à partir de 18 mois ; elle réalise 5,2 % de la morbidité générale dans les 3e, 4e, 5e et 6e années ; son maximum de fréquence (6,2 % de la morbidité générale) est dans la 5e année. A partir de 6 ans, sa fréquence diminue ; elle cause 3,5 % de la morbidité générale de la 7e à la 10e année ; 2,2 % de la 11e à la 15e année. En ce qui concerne le rapport du nombre des méningites tuberculeuses et du nombre des cuti-réactions positives à la tuberculine, en général, il n'y a pas de relation entre la fréquence de l'infection tuberculeuse et celle des méningites ; il y a cependant une proportion plus élevée des méningites jusqu'à 6 ans. 3° La méningite tuberculeuse se rencontre avec la même fréquence chez les garçons et les filles ; toutefois, dans la 2e année, elle est deux fois plus fréquente chez celles-ci que chez ceux-là. 4° Elle a son maximum de fréquence en mars (12,2 % des cas annuels), son minimum en octobre (14,3 % des cas annuels) ; elle est plus fréquente d'avril à septembre (57,6 % des cas annuels) que d'octobre à mars (42,4 % des cas annuels) ; ces variations sont indépendantes du nombre des enfants hospitalisés. La fréquence de la méningite tuberculeuse a diminué légèrement de la période 1921-1925 (2,5 % de la morbidité générale) à la période 1931-1935 (2,3 % de la morbidité générale) ; cette diminution semble liée à la diminution de fréquence de l'infection tuberculeuse. 6° Par rapport aux autres affections tuberculeuses, le pourcentage de la méningite est relativement faible avant 18 mois (25,5 et 25 %) ; il augmente ensuite et a son maximum (53,5 % dans la 5e année ; puis il diminue et tombe à 18,5 % de la 11e à la 14e année. 7° Les sources certaines ou probables de contagion sont découvertes dans 38 % des cas pour la totalité des enfants, dans 50,9 % des cas avant 18 mois, dans 25,1 % des cas à partir de 18 mois. Il s'agit de contagion familiale. Nombreuses sont donc les méningites tuberculeuses pour lesquelles les sources de contagion restent inconnues ; ces cas sont plus nombreux à partir de 18 mois qu'avant cet âge ; ils relèvent, pour la plupart, d'une contagion extra-familiale. » H: M.

RAMADIER (J.). Méningite tardive par fracture du labyrinthe. *Les Annales d'Oto-laryngologie*, n° 4, avril 1937, p. 273-380, 2 planches hors texte.

A l'occasion d'un cas personnel de méningite par fracture du labyrinthe survenue 14 mois auparavant, l'auteur a repris l'ensemble des publications faites sur cette question. Des douze observations très complètes retenues, il apparaît du point de vue clinique les particularités suivantes : longueur possible du délai entre l'accident initial et la méningite (28 jours à 15 et 16 ans) ; bénignité souvent extrême de l'otite, pouvant même passer inaperçue ; absence de signes cliniques de la labyrinthite, en raison de la paralysie préexistante de l'organe ; rapidité d'évolution totale. R. rappelle les dispositions anatomiques des différents types de fracture du labyrinthe ; ce sont celles-là en effet qui, dans tous les cas, sauf un, sont à l'origine des accidents. Il s'agit de fractures microscopiques de l'oreille interne, du groupe des fractures indépendantes et qui siègent surtout dans la région des fenêtres. La fracture de la platine de l'étrier semble à incriminer avant tout. La propagation de l'infection s'explique par le défaut d'oblitération du trait de fracture ; en raison de l'origine enchondrale de la partie centrale du bloc labyrinthique qui demeure normalement toute la vie au stade embryonnaire, la cicatrisation de la fracture ne peut se faire dans sa partie profonde que par du tissu conjonc-

tif. La disparition même du trait de fracture explique également la facilité de propagation des infections.

Du point de vue diagnostiquc, les fractures du labyrinthe peuvent être cliniquement méconnues ; le seul signe qui exige une recherche systématique sera la paralysie labyrinthique. Sa persistance plusieurs semaines après un traumatisme est un signe de très forte présomption en faveur d'une fracture de l'oreille interne. Un radiographe entraîné peut, dans nombre de cas, mettre en évidence le trait de fracture. A noter enfin l'existence possible, comme dans le cas de l'auteur, d'une fracture combinée, la constatation des signes de fracture longitudinale n'éliminant donc pas la possibilité d'une fracture labyrinthique concomitante. Les règles thérapeutiques diffèrent selon les auteurs : Voss est partisan de l'opération systématique, à bref délai, de presque toutes les fractures du rocher ; R... recommande tout au moins la surveillance de tout sujet atteint d'un fracture du labyrinthe, surveillance entraînant la ponction lombaire au moindre symptôme d'alarme, afin dc déceler l'existence possible dc la méningite au stade « chirurgical ». Plusieurs interventions pratiquées à cette période ont pu être suivies de guérison. Dc tels faits soulèvent des questions d'ordre médico-légal tant au point de vue de la fixation des indemnités, lors du traumatisme, que de la nécessité en cas de décès plus ou moins tardif d'un examen radiographique et histologique du rocher prélevé.

H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BURCKHARDT (Gertrud). **Essai d'un examen d'habileté manuelle chez les jeunes déficients mentaux** (Versuch einer Handgeschicklichkeitsprüfung an geistesschwachen Kindern). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie,* 3, septembre 1936, p. 77-80.

L'auteur, utilisant trois des tests employés à l'Institut J.-J.-Rousseau de Genève pour les enfants débiles et imbéciles, a recherché les relations susceptibles d'exister entre les dons manuels et l'arriération mentale. 56 sujets de 8 à 16 ans furent testés et 33 enfants normaux pris comme témoins. Il apparaît nettement que la débilité de ces sujets intéresse aussi l'adresse manuelle ; le trouble consiste surtout en un ralentissement des mouvements et en une coordination imparfaite. Les filles et les garçons de niveau intellectuel identique sont d'une adresse manuelle à peu près comparable, alors que chez les enfants normaux l'habileté est généralement plus grande dans le sexe féminin.

H. M.

CAMPBELL (C. Macfie). **Les tendances actuelles de la psychiatrie aux Etats-Unis.** *Annales médico-psychologiques,* t. I, n° 5, mai 1937, p. 736-752.

D'une manière générale la psychiatrie fait aux Etats-Unis des progrès considérables ; toutefois, il existe, suivant les Etats, des variations très grandes relativement au sort des malades mentaux et au traitement, et certains conservent encore un mode d'assistance presque primitif. C. souligne toute l'importance des efforts faits pour améliorer cette assistance aux aliénés et pour encourager les travaux scientifiques ; l'« American Medi-

cal Association » est à la tête de cette initiative ; la liaison entre la psychiatrie et la médecine générale a pu être réalisée et dans un petit nombre d'états les hospices d'aliénés élargissant leurs fonctions, entrant en collaboration avec l'école, le tribunal, etc., exercent une influence bienfaisante. L'assistance aux enfants anormaux apparaît encore insuffisante puisqu'une infime minorité de ces sujets peut être internée dans des établissements spécialisés. En général, les instituts pour les formes graves sont seuls en nombre suffisant. Au point de vue de l'hygiène mentale, le Comité national d'Hygiène mentale rend de multiples services ; mais dans ce domaine également, les résultats sont encore inégaux et diffèrent selon les Etats. La même diversité existe encore dans les compétences du personnel psychiatrique ; la première clinique psychiatrique universitaire n'a été établie qu'en 1907 (Michigan) ; mais depuis 1934, il existe une commission de spécialistes dont le but est de préciser les conditions nécessaires pour qu'un médecin puisse être candidat au diplôme de spécialiste en psychiatrie ; en 1937, 300 médecins ont été reçus à ce diplôme.

Les tendances attachées aux doctrines et aux méthodes de la psychiatrie demeurent difficiles à préciser. A souligner, toutefois, une première tendance qui se montre dans la qualité concréte, totalitaire, des recherches cliniques. L'influence prédominante de la psychiatrie allemande a fait place depuis 20 ans à une tendance à l'émancipation de tous systèmes de classification, et à un besoin d'expression des problèmes de la clinique « en des termes plus rapprochés de la vie ordinaire ». Les travaux histo-pathologiques dans les psychoses diverses ont été peu nombreux et le nombre des neuro-pathologistes s'intéressant aux problèmes psychiatriques demeure très restreint. Les centres psychiatriques ne sont pas associés étroitement à des doctrines spéciales, et l'éclectisme est plutôt la règle ; on constate enfin une tendance marquée vers les travaux de laboratoire trés détaillés et un besoin de plus en plus marqué à l'établissement de liaisons étroites entre la psychiatrie et la médecine générale. Le mouvement psychanalytique enfin a connu aux Etats-Unis un accueil très comparable à celui qui lui fut fait en Europe. H. M.

CARDONA (Filippo). Le test de Rorschach dans le diagnostic psychiatrique (Il test di Rorschach nella diagnostica psichiatrica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, f. 2, mars-avril 1937, p. 252-267.

Ce test paraît difficilement applicable dans un certain nombre de cas et ne semble pas pouvoir toujours donner les précisions désirables ; d'autre part, il apparaît souvent peu fidèle au point de vue de son utilisation dans les questions de diagnostic.

Bibliographie. H. M.

CASAVOLA (Domenico). Un cas de régression mentale infantilo-juvénile (Un caso di regressione mentale infanto-giovanile). *L'Ospedale psichiatrico*, V, fasc. 2, avril 1937, p. 278-287, 4 fig.

L'auteur décrit un cas de régression infantilo-juvénile, « syndrome aparétique-aphasique » de de Sanctis, dans lequel l'examen encéphalographique a fait conclure au rôle d'un processus encéphalitique. H. M.

COMROE (B. I.). Observation suivie de cent névropathes. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 83, juin 1936, p. 679.

L'auteur a trouvé chez ces cent malades 24 porteurs de lésions organiques, c'est dire qu'il insiste aprés tant d'autres pour dire combien il est utile d'examiner périodique-

ment les névropathes et combien fréquente est l'association d'affections organiques aux névroses pures. P. Béhague.

MARCHAND (L.). La démence sénile sans athérome cérébral. Ses rapports avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick. Considérations sur les encéphaloses. *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 5, mai 1937, p. 689-735.

Importante étude ayant pour but de montrer comment, cliniquement, évolue la démence sénile sans athérome cérébral, d'en préciser les lésions cérébrales, de montrer ses rapports avec d'autres maladies cérébrales purement dégénératives (encéphaloses). Ces considérations anatomo-cliniques sont basées sur six observations que l'auteur rapporte et qui ont été choisies parmi les cas indemnes de tout antécédent pathologique susceptible de jouer un rôle dans la pathogénie des troubles mentaux.

L'affection, rare chez l'homme, est commune chez la femme; elle peut débuter avant 70 ans, soit par des troubles amnésiques avec ou sans fabulation, soit par des modifications de langage, soit par un état délirant, toutes ces manifestations pouvant être associées chez le même malade. L'évolution est progressive, mais se poursuit sans s'accompagner d'ictus, de crises épileptiformes, de « claudication intermittente du cerveau », ni sans entraîner de troubles subjectifs. Les symptômes de lésions corticales focales apparaissent lentement (parésies avec raideur musculaire, aphasie amnésique), toujours associés à l'affaiblissement intellectuel. A la dernière période, les phénomènes de la vie végétative subsistent seuls. Il existe un affaiblissement musculaire généralisé avec amaigrissement fréquent ; l'affection évolue sans fièvre; la mort survient habituellement par maladie pulmonaire.

L'examen anatomique montre : une pie-mère épaissie et opacifiée au niveau des régions antérieures du cerveau ; un cerveau atrophié dans sa totalité ; aucune altération des vaisseaux nourriciers normaux, au niveau des circonvolutions et de la base. L'atrophie cérébrale prédomine au niveau des régions préfrontales et présente dans ces territoires une diminution du volume des circonvolutions non déformées, avec élargissement des sillons et augmentation des espaces sous-arachnoïdiens. Les noyaux gris sont également atrophiés en totalité, le cervelet et le bulbe ont une atteinte moindre. Certaines lésions histologiques sont constantes : lésions dégénératives aboutissant à l'atrophie et à la disparition des cellules ganglionnaires, dégénérescence des fibres à myéline des zones superficielles du cortex, atrophie des axes de substance blanche des circonvolutions, hypertrophie des cellules névrogliques, altération des micro-gliocytes avec cellules en bâtonnet, distension des espaces périvasculaires, présence de granulations lipopigmentaires ; les lésions inconstantes comprennent en particulier : plaques séniles, granulations argentophiles intra-cytoplasmiques, hypertrophie du réseau neurofibrillaire endocellulaire, corpuscules métachromatiques intracellulaires, capillariosclérose, dégénérescence muqueuse de Grynfelt.

Discutant la valeur de ces lésions en tant que processus de la sénilité cérébrale, l'auteur montre que quelques-unes peuvent exister dans un cerveau qui, cliniquement, était apparu normal. D'autre part, la cellule nerveuse ne paraît appelée à dégénérer que sous l'influence d'un élément perturbateur ; il faudrait considérer l'affection comme un processus dégénératif primitif aboutissant à une désintégration régressive du tissu noble, celle-ci entraînant à sa suite la sclérose névroglique. A noter que l'affaiblissement mental sénile n'est pas proportionnel à l'âge du sujet. Les rapports de la démence sénile sans athérome avec les maladies d'Alzheimer et de Pick sont discutés à la lumière des différents cas publiés ; il semble que ces trois affections ne soient que les trois modalités d'une même maladie, ayant pour substratum des tares héréditaires et un état

particulier du terrain. Elles rentrent dans le cadre des encéphaloses dans lesquelles la lésion principale consiste en l'involution prématurée ou tardive des neurones cérébraux. Les syndromes relevant d'une telle déficience originelle (tares héréditaires ou congénitales) revêtent leurs caractères propres d'après l'âge auquel l'affection débute et d'après la prédominance des lésions neuronales atrophiques sur telle ou telle région de l'encéphale ; les causes infectieuses ou toxiques survenant au cours de l'existence n'auraient qu'une action surajoutée. H. M.

PERO (C.). Etude du métabolisme hydro-salin dans un cas d'hystérie (Studio del ricambio idro-salino in un caso d'isterismo). *Rivista di Neurologia*, juin 1937, p. 257-275, tableaux.

L'étude du métabolisme hydro-salin a été faite chez un sujet hystérique présentant des manifestations hyperkinétiques intenses. De l'ensemble des constatations le rôle du diencéphale et de la post-hypophyse semblerait être de premier plan dans la pathogénie de toute la symptomatologie observée. Cette hypothèse viendrait confirmer les notions admises par certains, à savoir que l'hystérie relèverait d'un trouble du fonctionnement des noyaux diencéphaliques.

Bibliographie. H. M.

SAARNIO (L.). Sur la pathogénie de la mélancolie. *Acta psichiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 4, 1937, p. 459-467, 3 fig.

La cause déterminante de la mélancolie réside dans des prédispositions héréditaires, mais il existe d'autre part certains facteurs biologiques responsables des dépressions observées chez certains malades. Dans ce domaine, les recherches relatives à l'hypercholestérinémie ont été poursuivies par plusieurs auteurs. S. a repris l'étude des dosages de la cholestérine et de l'assimilation de ce corps chez des mélancoliques et chez des témoins ; il apparaît nettement que, chez ces malades, le trouble de nutrition le plus marqué réside dans les échanges de cholestérine. Divers troubles de l'équilibre du système endocrinien jouent peut-être un rôle prépondérant (cortico-surrénale spécialement), et ces modifications pathologiques semblent pouvoir déterminer un certain état d'auto-intoxication. Les rapports entre le système nerveux central végétatif et les facteurs endocriniens sont trop étroits pour permettre de préciser lequel de ces appareils peut constituer la cause déterminante de la dépression endogène ; il semble toutefois que les troubles fonctionnels surrénaliens, hépatiques et ovariens soient avant tout à incriminer. H. M.

SICCO (Antonio). Névrose d'angoisse par varicocèle (Neurosis de angustia por varicocele). *Archivos urugayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. IX, n° 6, décembre 1936, p. 696-703.

Dans les nombreux cas de névrose d'angoisse, chez lesquels aucune des causes habituelles signalées par Freud et Stekel ne peuvent être retrouvées dans les antécédents, l'auteur a constaté l'existence d'un varicocèle. Attendu que le traitement de ce dernier, dont l'apparition est toujours antérieure à la névrose, retentit favorablement sur le psychisme du malade, S. établit entre ces deux affections un rapport de cause à effet. Cette névrose d'angoisse par varicocèle obéirait au même mécanisme pathologique reconnu par Freud : la déviation de l'excitation sexuelle somatique. Cette excitation serait provoquée par la congestion pathologique du testicule qui produirait un accroissement et peut-être une altération de la sécrétion glandulaire.

H. M.

SIVADON (Paul). Phénomènes autoscopiques au cours de la grippe. *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 2 juillet, 1937, p. 215-220.

Les phénomènes autoscopiques constituent une variété d'hallucinations visuelles dans lesquelles le sujet se voit lui-même se mouvoir, devant lui ou à côté de lui. Parfois, l'image hallucinatoire se comporte comme si le sujet se reflétait dans un miroir. Il s'agit alors d'hallucinations péculaires. Ces manifestations très rares ont été observées par l'auteur chez deux malades au cours d'une infection grippale. A noter que si, dans l'un de ces cas, le phénomène fut observé au cours d'un état psychopathique correspondant à une désagrégation psychique assez profonde, il existait dans l'autre cas, chez un sujet présentant un niveau de dissolution beaucoup plus proche de la normale.

H. M.

SPAGNOLI (Bruno). Contribution à l'étude du négativisme moteur (Contributo allo studio del negativismo motorio). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. 1, janvier 1937, p. 69-111, 7 fig.

D'après l'examen des cas publiés et de ses propres observations anatomo-cliniques, S. conclut que le négativisme moteur ne permet pas de faire un diagnostic topographique, la symptomatologie négativiste, dans le domaine moteur, pouvant dépendre ou non, d'une lésion corticale.

Bibliographie. H. M.

TUSQUES (Jean). Les troubles endocriniens dans les états d'excitation. *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 1, juin 1937, p. 15-39.

Travail constituant un exposé critique de la question du rôle des troubles endocriniens dans les états d'excitation. L'auteur discute les différents cas publiés de manie avec troubles endocriniens, les constatations anatomo-pathologiques glandulaires faites dans plusieurs cas de troubles psychiques, les résultats des investigations biologiques, ainsi que les théories et les méthodes utilisées. De ces recherches, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes : 1º l'existence de troubles endocriniens dans les états d'excitation maniaque n'est établie que dans un très petit nombre de cas ; 2º En aucun cas, on n'a établi le déterminisme hormonal d'un état d'excitation maniaque ; 3º il est nécessaire pour la recherche de troubles endocriniens éventuels dans les états maniaques : *a*) de ne pas considérer la psychose maniaque dépressive (ou des entités pratiquement équivalentes) mais tel ou tel cas de manie, car l'observation courante montre que ce qu'il est classique d'appeler psychose maniaque-dépressive groupe des états d'étiologie très diverse ; *b*) de procéder à des bilans endocriniens et non pas à l'étude du fonctionnement d'une glande.

Ce travail accompagné d'une bibliographie a été présenté comme rapport à la société médico-psychologique. H. M.

VOLFOVSKI (O. I.). A propos des réactions émotionnelles d'origine exogène (K vopressou ob emozionalnykh reaxziakl eksoguenovo proiskhojdenia). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 84-89. Edition médicale d'Etat de la R. S. S. Ukrainienne, 1935.

Une série d'investigations sur l'influence de l'adrénaline chez les malades mentaux a fait porter à l'auteur les conclusions suivantes : l'adrénaline, aux doses thérapeutiques, provoque chez ces sujets un syndrome dépressif particulier de courte durée.

Ce dernicr se manifeste très rapidement chez les malades déprimés en exagérant donc leur dépression ; dans la paralysie générale, la psychose maniaque-dépressive, l'épilepsie, les psychoses épileptiques et d'involution, les résultats observés sont identiques. Toutefois, certaines particularités dans l'établissement et les manifestations cliniques de ce syndrome dépressif ont une valeur diagnostique certaine. L'établissement de ce syndrome dépressif d'origine exogène s'oppose à la conception de Bonhoeffer suivant laquelle le tableau univoque du type dépressif n'est pas spécifique pour les réactions du type exogène. L'apparition d'une réaction univoque à l'adrénaline introduite du dehors, et qui est elle-même un composant interne de l'organisme, confirme l'hypothèse proposée par Goldenberg sur l'origine des endo-réactions en connexion avec l'affinité ou l'étrangeté de l'agent nocif en cause, à l'égard du cerveau. D'après les observations de l'auteur, l'adrénaline d'origine exogène déterminerait une réaction endogène. En conclusion, O. défend le rôle de l'équilibre adrénalinique de l'organisme dans l'origine des états dépressifs. H. M.

YUDINE (T. I.). La neurasthénie et le syndrome confusionnel (Amenzia i nevrastenia). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, volume V, p.78-83. Edition médicale d'Etat de la R. S. S. Ukrainienne, 1935.

D'après les observations faites au cours de la guerre sur des prisonniers russes détenus en Allemagne et sur d'autres cas récents, l'auteur tend à considérer la neurasthénie comme la forme initiale de la réaction de type exogène appartenant aux syndromes confusionnels. Le syndrome confusionnel et la neurasthénie présentent les mêmes symptômes et dans les cas très graves, un état soporeux s'établit. Tous deux ne diffèrent que par l'intensité des symptômes et on peut observer toute une série d'états intermédiaires qui correspondent à l'intensité de l'action de l'agent nocif exogène. Ainsi les manifestations observées en tant que réaction cérébrale non spécifique à un agent nocif déterminé, dépendent de l'intensité d'action de ce dernier ; la neurasthénie, le syndrome confusionnel, l'état soporeux pourront être observés suivant les cas, aboutissant à la mort ou à la débilité mentale. Dans d'autres cas, c'est un état d'étourdissement qui s'installe et aboutit à son tour à la mort ou à un syndrome amnésique. Selon Y., les états délirants semblent relever d'une action localisée et plus élective de l'agent causal. Leur aggravation peut aboutir à des syndromes méningés et à la démence ; il s'agit de réactions exogènes à forme plus localisée.
H. M.

ZONTA (Giuseppe). La glycosurie phloridzinique chez les malades mentaux (La glicosuria florizinica negli ammalati di mente). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXI, fasc. 1, 31 mars 1937, p. 207-224, tableaux.

La recherche de la glysosurie provoquée par la phloridzine a été faite chez cent malades présentant les affections mentales les plus diverses; elle fut plusieurs fois répétée et s'est montrée à peu près constante chez tous les sujets. La phloridzine est sans influence sur les réactions de l'urine.

Bibliographie. H. M.

ASSISTANCE AUX ALIÉNÉS

CORMAN (L.). L'assistance aux aliénés. Le rôle de l'assistante sociale. *Gazette médicale de Nantes*, avril 1936.

L'assistance sociale aux aliénés doit être tentée malgré la difficulté créée par la variété des cas et malgré la gravité du problème social que posent ces malades. En ce

qui concerne les enfants anormaux, le rôle de l'assistante est un des plus étudiés ; il consiste en une enquête médico-sociale sur les conditions de vie de l'enfant, sur ses anomalies et leurs causes, sur l'orientation qui doit en découler. Dans les cas de délit, son intervention apporte des éléments d'appréciation importants et permet une surveillance ultérieure plus efficace.

L'assistance aux psychopathes a été essayée dans quelques départements après les premières tentatives faites à la clinique Sainte-Anne et dans le service ouvert du Dr Crouzon. Outre les démarches d'ordre administratif, l'assistante peut intervenir dans plusieurs cas : dans ceux où existe une psychonévrose due à une hygiène physique ou morale défectueuse ; dans ceux également où le malade, abandonné ou négligé par sa famille, a besoin d'un secours moral pour se ressaisir au sortir de l'asile ou d'une aide pour y être placé.

Le rôle de l'assistante s'exercera aussi auprès des aliénés et de leur entourage, en supprimant certains préjugés qui s'attachent à de tels sujets même guéris, et en exerçant sur ces anciens malades une surveillance attentive et prolongée permettant de prévoir et peut-être de prévenir le retour d'une crise grave. H. M.

NYSSEN (François). A propos du régime des malades mentaux dans quelques pays d'Europe. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 7, juillet 1937, p. 411-426.

Exposé des dispositions légales relatives aux malades mentaux en Autriche, Angleterre, France, Italie, Hollande, Allemagne, Suisse et projet d'améliorations à réaliser en Belgique dans le régime de ces mêmes malades. H. M.

ORTIZ RAMOS (Pedro). L'assistance des malades mentaux chroniques (La asistencia de los enfermos mentales cronicos). *Archivos de Neurobiologia,* t. XV, n° 3, 1935, p. 443-448.

C'est à l'Etat que revient l'obligation d'organiser l'assistance de ces malades de la manière suivante : 1° assistance familiale soumise au contrôle des directeurs d'établissements psychiatriques ; 2° création d'asiles-colonies. L'auteur développe ces différents chapitres en s'inspirant des travaux de Bratz sur cette question.

H. M.

PERNAMBUCANO (U.). Le travail des aliénés à l'Assistance aux psychopathes de Pernambouc (O trabalho dos alienados na Assistencia a psicopata de Pernambuco). *Arquivos da assistencia a Psicopatas de Pernambuco,* 1934, n° 1, p. 19-26.

Organisation de colonies de travailleurs. Utilisation des compétences et des possibilités de chacun. R. Cornu.

SARRO (R.) et PINTO (R.). Régime des asiles privés qui hébergent des malades de bienfaisance (Regimen de los manicourios privados que albergan enfermos de Beneficencia). *Archivos de Neurobiologia,* 1934, XIV, n° 4, p. 613-642.

Exposé administratif de la marche de ces asiles. R. Cornu.

DÉMENCE PRÉCOCE

ASCHIERI (G.). Syndrome schizophrénique consécutif aux brucelloses (Sindrome schizofrenica consecutiva a brucellosi). *Note e Rivista di Psichiatria*, n° 3, juillet-septembre 1937, p. 3-21.

Nouveau cas personnel de mélitococcie chez lequel, au cours de la période aiguë, se sont développés des troubles psychiques graves qui ont par la suite évolué vers la schizophrénie.

Bibliographie. H. M.

BARISON (Ferdinando). Gastrogrammes de déments précoces méricistes (Gastrogrammi di dementi precoci mericisti). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXV, f. 1-2, 1937, p. 81-111, 16 fig. hors texte.

B. détaille l'ensemble de ses expériences faites sur trois déments précoces méricistes. Les gastrogrammes de ces sujets traduisent un fonctionnement gastrique pratiquement normal et ces constatations s'accordent avec celles antérieurement faites par différents auteurs.

Bibliographie. H. M.

BOSS (M.). La dynamique psychique de la cure de sommeil chez les schizophrènes (Die psychische Dynamik der Schlafkur bei Schizophrenen). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 36, fasc. 2, 1935, p. 209-221.

Ce travail, basé sur l'observation psychologique de 50 schizophrènes, observation faite avant et après la cure de sommeil, a pour objet une meilleure compréhension des modifications d'ordre psychique déterminées par cette thérapeutique. Quatre exemples correspondant à chacun des sous-groupes de la schizophrénie sont rapportés. B. a pu mettre en évidence la valeur réelle de la personnalité à l'état de veille avec toute la dépense d'énergie qu'elle comporte. Chez le sujet normal, les périodes de sommeil suffisent pour la récupération de cette énergie. Chez le schizophrène, au contraire, le rythme habituel du sommeil est insuffisant pour rendre possible une semblable récupération. C'est pourquoi, dans de nombreux cas, la cure de sommeil au cours de laquelle le psychisme est mis dans un état de détente et d'absence de préoccupation profond et prolongé, rend possible la récupération et la mobilisation des forces énergétiques déficientes. De telles considérations dynamiques ouvrent peut-être le champ à des indications plus étendues, tant au point de vue thérapeutique que pour la surveillance ultérieure des malades.

Bibliographie. H. M.

BYCHOWSKI (G.), KACZYNSKI (M.), KONOPKA (C.) et SZCZYTT (K.). Recherches sur le traitement des maladies mentales par l'insuline. *L'Encéphale*, vol. I, n° 5, mai 1937, p. 233-274, tableaux.

Travail basé que l'application de la méthode de Sakel selon sa technique la plus récente. Les auteurs exposent les résultats de leurs observations en insistant sur les particularités cliniques observées au cours du traitement. Dans l'ensemble ils considèrent cette méthode comme très supérieure à toutes celles employées dans la schizophrénie ; mais elle pose encore de nombreux problèmes, demeure difficile et comporte de grandes responsabilités. H. M.

CAMPAILLA (Giuseppe). Perméabilité de la barrière hémo-méningée au cours du choc insulinique et pendant l'accès épileptique provoqué par le cardiazol chez les schizophrènes (Permeabilità della barriera emato-liquorale durante lo shock insulinico e l'accesso cardiazolico negli schizo frenici). *Giornale di Psychiatrica e di Neuropatologia*, LXV, f. 1-2, p. 118-126.

Ces recherches poursuivies au moyen du test de Flatau (chromaneuroscopie à la fuchsine) au début et au cours du traitement insulinique, et pendant la crise épileptique provoquée par le cardiazol, furent constamment négatives; en aucun cas le passage de chromogène dans le liquide céphalo-rachidien n'a pu être constaté.

Bibliographie. H. M.

CLAUDE (Henri). Rapports de l'hystérie avec la schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1937, p. 1-14.

Dans ce rapport, présenté à la société médico-psychologique, l'auteur a groupé l'ensemble des données acquises peu à peu par la clinique, la biologie et l'expérimentation et qui tendent à faire rapprocher l'hystérie de la schizophrénie. De la confrontation de certains faits qui, considérés isolément, apparaissent sans valeur spéciale, C. suggère d'importantes déductions et enchaînements possibles. Les manifestations de dissociation psychique ou psychomotrice des hystériques et des schizophrènes peuvent être plus spécialement rapprochées ; il existe entre elles des traits communs, tels, qu'il semble que l'on puisse envisager un groupe d'affections relevant du même processus et qui constitue le groupe dit des schizoses. De nombreux facteurs interviennent et se surajoutent, susceptibles, précisément par leur mode d'action et le degré de retentissement sur tel ou tel organisme, de créer toutes les formes de passage entre les affections dites hystériques et les états schizoïdes ou schizophréniques. Ainsi, beaucoup d'hystériques, voire de pithiatiques apparaissent comme ayant des caractères s'apparentant à des formes de schizophrénie larvée et la conception de l'hystérie pourrait gagner à être envisagée sous l'angle des manifestations neuro-psychiatriques de l'ordre des dissociations schizophréniques. H. M.

GULLOTTA (Salvatore). Le traitement de la schizophrénie par la provocation de crises épileptiques (La cura della schizofrenia con la provocazione di convulsioni epilettiche). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 510-521.

Les injections intraveineuses de cardiazol pratiquées chez 10 schizophrènes ont, dans 8 cas, provoqué des accès convulsifs d'allure épileptique, sans modifier l'état catatonique des sujets. Quoique sans vouloir conclure actuellement sur les avantages et les inconvénients de cette thérapeutique, l'auteur considère que la théorie de Meduna, d'un antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie, paraît dépourvue de bases solides, et que la provocation d'accès intenses et fréquemment renouvelés n'est pas inoffensive. De nouvelles recherches s'imposent avant toute conclusion définitive.

Bibliographie. H. M.

INGVARSSON (G.). Etude sur la teneur en acide urique du liquide céphalo-rachidien dans quelques états psychiatriques (Eine studie über den Harnsäuregebalt des Liquor cerebrospinalis bei einigen psychotischen Zuständen). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XII f. 1, 1937, p. 61-71.

Travail basé sur les résultats fournis par les dosages de la quantité d'acide urique du liquide céphalo-rachidien dans 160 cas de psychose et plus spécialement au cours de la schizophrénie. En utilisant la méthode de Lickint, les dosages de l'ensemble des cas de schizophrénie stabilisée donnent des chiffres de moins de 1 mg. %, c'est-à-dire compris dans les limites normales. Les valeurs étaient augmentées dans 21 des 35 cas de schizophrénie évolutive. La méthode directe de Folin a donné des valeurs nettement inférieures à celles fournies par celle de Lickint et les chiffres obtenus dans la schizophrénie progressive n'étaient pas supérieurs à ceux de la forme fixée. La méthode de Lickint a une valeur supérieure dans les cas d'encéphalite et de psychose chez les imbéciles ainsi que dans certains cas de psychose présénile et finalement dans la paralysie générale. Par contre, la méthode directe de Folin a dans tous ces groupes donné des résultats inférieurs à 1 mmg. %.

Bibliographie. H. M.

LANGFELDT (Gabriel). Troubles sui generis de la motilité (en partie conditionnés organiquement ?) chez un malade présentant un ensemble de symptômes paranoïaques chroniques hallucinatoires. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XII, f. 1, 1937, p. 73-87.

La question du siège des troubles psycho-moteurs, et celle du rapport des différents troubles de la motilité avec la psychose ont donné lieu à différentes hypothèses demeurées sans vérification. L., utilisant le traitement insulinique et la narcose à l'évipan, rapporte les constatations faites sur un malade atteint d'une psychose paranoïaque chronique et présentant des troubles très marqués de la motilité accompagnés de tics et de contractions. De cet ensemble d'investigations, il apparaît qu'une partie des troubles moteurs puisse être rapportée à un processus d'atrophie du cerveau atteignant de préférence les noyaux gris centraux et peut-être plus particulièrement les corps striés et la région sous-thalamique. Ces altérations seraient à considérer comme une complication du complexe symptomatique paranoïde. H. M.

LEROY (A.) et CLEMENS (P.). Syndrome catatonique expérimental produit par le cardiazol. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1937, p. 485-498.

L'action du cardiazol dilué, injecté à des souris par voie sous-cutanée, a permis aux auteurs de réaliser une catatonie expérimentale en tous points comparable à celle obtenue par la bulbocapnine et l'insuline. L. et C. arrivent aux conclusions suivantes :

« 1° Par l'administration de doses moyennes et appropriées de cardiazol, nous avons pu produire chez la souris des crises épileptiformes. Celles-ci sont précédées d'un *stade bref* réalisant plusieurs symptômes de « syndrome moteur catatonique » : inertie, indifférence, passivité, négativisme, et d'un *stade fugace* d'état cataleptique. Elles sont accompagnées et suivies d'un état similaire plus durable ; 2° La zone maniable est restreinte et nous n'avons pas réussi à dissocier les phénomènes convulsifs et cataleptiques ; 3° la cumulation des doses s'effectue avec perte dans un temps relativement restreint ; 4° comme chez l'homme, les tolérances individuelles sont variables, les réactions polymorphes, non constantes et non spécifiques ; 5° le syndrome expérimental obtenu est similaire quant à sa qualité à ce qui a été décrit soit sous le nom de catalepsie insulinique » que nous avons reproduite, soit sous le nom de « catatonie expérimentale » par la bulbocapnine de laquelle il se rapproche davantage, soit des syndromes obtenus par la toxine colibacillaire, la catatonine urinaire, la bile, etc. ; 6° cette catatonie expérimentale nous paraît ressembler par certains aspects au syndrome catatonique clinique. »

Bibliographie. H. M.

LJUNBGERG (Ewert). La teneur en glutathion du sang dans la schizophrénie (The glutathion content of the blood in schizophrenia). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 4, 1936, p. 369-378, 4 fig.

L'auteur a appliqué à la détermination du glutathion réduit et oxydé la méthode de Woodward et Fry qui consiste en une titration à l'iodate dans un filtrat sulfosalicylique du sang complet au pH : 8 pour l'étude de 41 sujets normaux et de 93 schizophrènes. Les résultats furent à peu près les mêmes (individus sains : 36,6 ± 0,8 mg. %), schizophrènes 36,5 ± 0,7 mg %). Toutefois, si l'on répartit les schizophrènes en deux groupes selon que la maladie remonte à moins ou à plus d'un an, des différences appréciables ont pu être constatées. Il apparaît donc qu'il existe une substance oxydante dans le filtrat acide du sang total pouvant être approximativement dosée. L. a également effectué cette dernière estimation chez des sujets normaux et chez des schizophrènes. Bien que les chiffres obtenus soient sujets à d'importantes variations, cette substance oxydante existe en beaucoup plus grandes quantités chez ces malades que chez l'homme normal. H. M.

MENICHETTI (E.). La fonction gastrique chez les schizophrènes (La funzionalita gastrica negli schizofrenici). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, fasc. 2-3, avril-décembre 1936, p. 89-104.

M. a étudié la fonction gastrique chez 30 schizophrènes présentant un bon état général, dans la période initiale de l'affection. Dans la majorité des cas il a trouvé des valeurs plus ou moins basses d'hypochlorhydrie et 53 % d'anachlorhydrie, soit au moyen de sondages à jeun prolongés, soit par l'extraction fractionnée du repas d'Ewald.

Ces résultats confirment les constatations faites par d'autres auteurs sur la déficience de la fonction gastrique chez ces malades. H. M.

MUYLE (Gilb.). Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien des déments précoces spécialement en ce qui concerne la chlorurrachie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1937, p. 509-529, 9 tableaux.

Les recherches systématiques de M. portant sur 90 déments précoces, montrent que le taux des chlorures liquidiens (procédé de Fœrster, méthode de Laudat-Charpentier-Volhardt modifiée) reste dans les limites de la variation physiologique, tous faits qui ne plaident donc pas en faveur de l'existence possible d'une méningo-encéphalite tuberculeuse dans la démence précoce. La tension liquidienne est légèrement augmentée dans certains cas ; l'hyperalbuminose et l'hyperglobulinose ont été les modifications pathologiques les plus fréquemment rencontrées. Les altérations liquidiennes n'ont pas été trouvées en relation quelconque avec l'ancienneté de l'affection, toutefois, les malades périodiquement en proie à de l'agitation psycho-motrice intense semblent fournir plus facilement des liquides céphalo-rachidiens altérés ; aucun parallélisme n'existe cependant entre les résultats des analyses et le tableau clinique.

L'ensemble des recherches faites par différents auteurs en ce qui concerne les modifications pathologiques éventuelles du liquide des déments précoces aboutissent à des résultats assez discordants ; ces faits s'expliquent en partie par la diversité des méthodes d'examen et par la dissemblance du matériel clinique observé. On ne connaît donc pas actuellement de syndrome liquidien, pathognomonique de la démence précoce.

Bibliographie. H. M.

PENNACCHIETTI (Mario). **Examens biopsiques du foie dans la schizophrénie. I. Catatonie. II. Hébéphrénie et autres formes dissociatives** (Esami biopsici del fegato nelle schizofrenie. I. Catatonia. II. Ebefrenia ed altre forme dissociative). *Schizofrenie,* vol. 4, n[os] 2, 3 et 4, 1935, 5 planches hors texte.

Une première série d'examens histologiques a porté sur trois cas de démence précoce à forme catatonique pour lesquels toute éventualité d'infection importante surajoutée pouvait être éliminée. Dans une deuxième série de recherches, l'auteur a étudié de manière systématique les lésions hépatiques de neuf déments précoces. Les lésions consistaient en une atrophie dégénérative centro-lobulaire du type toxique et en réactions à caractère non inflammatoire du tissu de soutien. Dans l'ensemble, il n'existait pas de différences fondamentales entre les lésions des catatoniques, des hébéphréniques et des paranoïaques ; chez ces derniers les phénomènes réactionnels plus marqués du tissu de soutien pouvant s'expliquer par le fait qu'il s'agissait d'affections remontant à une date plus ancienne. D'après la variété des lésions hépatiques, l'auteur croit pouvoir attribuer une origine intestinale au processus toxique en cause.

Bibliographie. H. M.

PLATANIA (S.). **A propos de la séro-réaction de coagulation chez les déments précoces** (A proposito della siero-reazione di coagulazione di Weltmann nei dementi precoci). *Neopsichiatria,* v. III, n[os] 1-2, janvier-avril 1937, p. 7-39.

Les résultats de P. qui portent sur les examens de 82 schizophrènes s'accordent avec ceux des autres auteurs qui disent avoir obtenu dans presque tous les cas un abaissement du seuil électrolytique. Quand on envisage cette réaction du point de vue étiologique et pathologique de la schizophrénie, l'auteur y voit des arguments en faveur d'une théorie entéro-hépathique.

Bibliographie. H. M.

WYRSCH (Jakob). **Du rapport affectif chez les schizophrènes** (Ueber den affektiven Rapport mit Schizophrenen). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* XXXVII, f. 1, 1936, p. 139-148.

L'établissement d'un rapport affectif exige, même chez les sujets normaux, qu'un ensemble de conditions soient au préalable réalisées. Ces dernières ne peuvent se produire qu'à condition d'une sorte de collaboration entre le médecin et le schizophrène ; celui-ci vit en quelque sorte dans un monde inaccessible dans lequel le médecin devra s'efforcer de pénétrer. Une fois créée une atmosphère propice, le malade acceptera d'autant plus volontiers ce rapport affectif, et ses sentiments apparaîtront alors très vifs, beaucoup plus rapidement qu'il n'adviendrait pour un individu normal. Le schizophrène est donc en réalité capable de manifester des sentiments de sympathie, une fois franchi le stade intermédiaire et réalisées certaines conditions psychiques. Toutefois ces rapports affectifs ne sont ni identiques ni comparables à ceux pouvant exister entre individus normaux. Il importe cependant de retenir que leur absence ne constitue pas en elle-même un symptôme en faveur de la maladie, elle n'en est qu'une simple particularité. H. M.

PSYCHOSES

ANGRISANI (Domenico). **La réaction photosérochromatique de Kottmann dans les psychoses** (La reazione fotosierocromatica di Kottmann nelle psicosi). *L'Ospedale psichiatrico,* fasc. I, janvier 1937, p. 53-69.

L'auteur considère la réaction de Kottmann comme plus simple et d'une valeur pratique supérieure aux autres. Il l'a utilisée chez 217 malades mentaux hommes, n'ayant reçu aucun traitement iodé ou opothérapique, susceptible de fausser les résultats. D'accord avec les constatations faites par d'autres auteurs, ces recherches démontrent l'existence d'un trouble thyroïdien, plus souvent d'un hypofonctionnement, sans qu'on puisse distinguer différentes formes cliniques.

Bibliographie. H. M.

CARDONA (Filippo). **Contribution à la connaissance du problème pronostique de la psychose obsessive** (Contributo alla conoscenza del problema prognostico della psicosi ossessiva). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, f. 2, mars-avril 1937, p. 239-252.

Dans cette étude du problème pronostique de la psychose obsessive, C. s'attache surtout à la question des possibilités de passage de la forme obsessive à la forme schizophrénique. D'après une observation rapportée dans laquelle cette évolution s'était produite, l'auteur discute et envisage les différents éléments susceptibles de servir à porter un pronostic d'évolution des obsessions.

Bibliographie. H. M.

FROMENTY (L.). **Utilitarisme et hystérie.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1937, p. 193-202.

F. rapporte 5 exemples d'observations induisant à penser que l'élément utilitaire doit être systématiquement recherché en présence de tout syndrome donnant l'impression d'être de nature hystéro-pithiatique. Son absence dûment établie semble, par contre, devoir faire douter de cette étiologie et incitera à rechercher la possibilité d'existence de lésions organiques causales. La constatation nette de l'utilitarisme permet de mettre en œuvre les moyens de suggestion les plus opportuns pour obtenir la guérison, celle-ci n'étant pas, selon l'auteur, uniquement fonction du caractère plus ou moins sincère et conscient de la simulation, mais dépendant avant tout des forces de conviction respectives du médecin et du malade. Ce dernier doit acquérir, en effet, la certitude : 1° que la perspicacité du praticien sait démasquer la participation volontaire existant dans l'élaboration du symptôme hystérique ; 2° que le médecin est capable d'agir sur l'entourage ou l'institution sociale avec lesquels le malade est en conflit, de telle sorte que lui, malade, ait la certitude d'avoir, après la cure, plus d'intérêt à guérir qu'à persévérer dans la maladie. H. M.

HERMAN (M.), **MOST** (Harry) et **JOLLIFFE** (Norman). **Psychoses associées à l'anémie pernicieuse** (Psychoses associated with pernicious anemia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 2, août 1937, p. 348-361.

Parmi les 255 malades hospitalisés en 5 ans pour anémie pernicieuse, 40 d'entre eux (soit donc 15,7 %) présentèrent des troubles mentaux suffisamment graves pour entraîner des psychoses ; ces dernières ne se distinguaient par aucun caractère particulier. Les types de réactions psychiques observés se répartissaient, par ordre de fréquence, ainsi qu'il suit : état confusionnel aigu, état paranoïaque, réaction affective et démence organique.

La confusion aiguë, lorsqu'elle se produit au cours d'une rechute de l'affection causale, constitue une complication grave qui exige d'être traitée par des transfusions jusqu'à ce que le traitement hépato-thérapeutique entraîne une rénovation sanguine.

H. M.

MORSIER (G. de). Les syndromes psycho-anémiques. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1937, p. 177-192.

Après une revue des cas publiés de psychose chronique avec anémie de Biermer, M. rapporte deux observations personnelles. Dans l'une, il s'agit principalement d'un syndrome d'automatisme mental de Clérambault ; dans l'autre, le tableau est celui d'une psychose périodique avec alternance de phases dépressives, maniaques, catatoniques ; ce dernier met en évidence un des caractères cliniques les plus importants, à savoir : qu'il n'y a pas de concordance nécessaire entre les périodes d'anémie et de psychose. A propos de ces cas, l'auteur discute de la valeur des différents symptômes observés, des rapports entre le syndrome neurologique et hématique et des théories pathogéniques proposées.

Bibliographie. H. M.

NOTKIN (J.). Le métabolisme basal dans les psychoses organiques (Basal metabolism in organic psychoses). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. VI, n° 2, août 1937, p. 199-227.

Ensemble de recherches poursuivies sur un nombre important de malades atteints de : psychose par artériosclérose, psychose sénile et alcoolique, paralysie générale, et autres affections variées aiguës et chroniques d'étiologies diverses. On observe en général une diminution du métabolisme de base, mais on ne peut préciser s'il s'agit d'un phénomène initial ou secondaire dans les cas de psychose sénile et artériosclérotique. Cet abaissement peut être consécutif à des troubles de la nutritition produits par l'artériosclérose et par les altérations des parois vasculaires. Toutefois, une diminution de la consommation d'oxygène peut, en elle-même, donner lieu à des modifications structurales comparables. Les chiffres très faibles obtenus par Benedict chez des vieillards normaux cliniquement indemnes de toute atteinte sénile ou artérioscléreuse plaident en faveur de cette dernière hypothèse. Sans doute faut-il faire intervenir des processus d'involution dont la cause même, surtout dans la vieillesse. est encore ignorée. Dans la paralysie générale, les psychoses alcooliques et traumatiques, et dans toutes les autres variétés de réactions organiques dont le mécanisme étiologique lésionnel demeure plus ou moins connu, l'abaissement de la consommation d'oxygène paraît secondaire aux altérations cellulaires.

Bibliographie. H. M.

PARFITT (D. N.). Isolement et syndrome paranoïaque (Loneliness and the paranoïd syndrome). *The Journal of Neurology and Psychiatry*, vol. XVII, n° 68, avril 1937, p. 318-322.

L'auteur attire l'attention sur le rôle de la solitude et de l'isolement dans le développement des psychoses paranoïaques de l'âge mur ou de la période présénile chez la femme, spécialement en raison de l'efficacité en pareil cas d'un changement complet du mode d'existence. Malgré les difficultés rencontrées, il importerait, pour prévenir l'évolution de ce processus, de pouvoir placer ces malades dans un milieu susceptible de les comprendre et d'estomper le sentiment d'isolement qui est à la base des troubles psychiques. L'auteur rapporte plusieurs observations de femmes moralement isolées à la suite de séparations ou de deuils, ayant antérieurement présenté

un équilibre psychique parfait et dont les troubles apparaissent de façon progressive. On peut observer simultanément une dégénération cardio-vasculaire, une hypertension artérielle ainsi que les différentes modifications imputables à la ménopause.

Bibliographie. H. M.

POROT (A.), BARDENAT et LÉONARDON. Contribution à l'étude des rapports de l'hallucination et du délire. *Annales médico-psychologiques*, t. 1, n° 5, mai 1937, p. 753-763.

Observation d'un sujet qui, toute sa vie, fut un psychasthénique, instable et dromomane, et chez lequel apparurent vers l'âge de 55 ans, de brusques hallucinations purement olfactives, survenant par bouffées fugitives, principalement la nuit et se reproduisant toujours sous forme solitaire. Ce désordre sensoriel s'inclut dans un système délirant interprétatif classique aboutissant à quelques réactions, mais sans affaiblissement intellectuel ou affectif. Les auteurs concluent à l'existence d'excitations anormales ou d'une sensibilisation spéciale de la sphère olfactive bien que toutes les investigations dans ce sens soient demeurées négatives. Selon eux cette observation plaide en faveur de la thèse qui pense que la réalisation de certaines esthésies hallucinatoires ne peut être uniquement la conséquence d'un processus psychogène. H. M.

PRADO (J. N. de Almeida). A propos d'une psychose focale (Em tõrno de uma psicose focal). *Arquivos da assistencia geral a psicopatas do Estado de S. Paulo*, n° 1, 1936, p. 111-126.

Observation d'un sujet de 43 ans présentant une psychose nettement focale caractérisée par un syndrome dépressif existant depuis plus de sept ans, avec alternatives de mieux et d'aggravation. En raison même de l'allure de ces troubles, de l'existence d'une céphalée intense à point de départ sus-orbitaire gauche, presque continuelle, et des signes radiologiques de tumeur cérébrale une intervention fut décidée. Cette dernière qui consista en ouverture et drainage du sinus frontal gauche a amené progressivement la sédation de tous les symptômes. A l'occasion de ce cas, l'auteur discute les réactions focales de nature infectieuse, spécialement en ce qui concerne la pathologie mentale. H. M.

RAFKIN (I. G.). Structure, clinique et pathogénie des psychoses exogènes. *Annales médico-psychologiques*, t. 11, n° 3, octobre 1936, p. 387-426.

Mémoire destiné à servir d'introduction à une série de communications ultérieures sur la clinique, la structure et la pathogénie des psychoses exogènes. L'auteur y précise certaines notions souvent employées dans le domaine des troubles mentaux exogènes et souvent différemment interprétées. Il n'existe même pas d'entente précise sur le terme de réaction à type exogène en raison de l'enchevêtrement intime des phases exo- et endogènes dans le développement des psychoses, et de par la difficulté, dans certains cas, de discerner les particularités fines de la personnalité. Il importe donc d'établir les critères de l'exogénéité d'un état pathologique donné.

H. M.

TOMESCO (P.) et CONSTANTINESCO (S.). Considérations pathogéniques, sur quelques psychoses aiguës. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. II, nº 1, janvier-mars 1937, p. 31-37.

Les auteurs ont observé 9 cas de psychose à évolution rapidement mortelle, très semblables les uns aux autres au point de vue clinique, humoral et anatomique, mais ne pouvant être rangés dans aucun des groupes habituels. Peut-être s'agit-il d'encéphalite parenchymateuse ou toxique à point de départ digestif ou d'un processus neurotrope qui, frappant le parenchyme avec une brutalité extrême, aboutit à la mort avant que des processus mésenchymateux réactionnels aient pu se constituer.

H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1937. *Published in France.*

Tome 68. N° 6 Décembre 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

PINÉALOME AVEC MÉTASTASES MULTIPLES

(Dissémination par le liquide céphalo-rachidien)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, Th. HORNET et R. THUREL

En février 1934, en collaboration avec Oberling, nous avons, ici même, rapporté un cas de tumeur de la glande pinéale avec métastases médullaires ; cette évolution ne nous avait pas surpris outre mesure, car il s'agissait d'un médulloblastome, et l'on sait que les médulloblastomes donnent souvent des métastases. L'observation qui fait l'objet de cette communication (1) a trait à un pinéalome typique ; les métastases sont plus nombreuses encore que dans le cas précédent et sont également le fait d'une dissémination par le liquide céphalo-rachidien. Comme les médulloblastomes, les pinéalomes sont donc capables de donner des métastases, et cela, semble-t-il, avec une relative fréquence, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte en parcourant la littérature médicale.

Cette évolution, que l'on ne rencontre pas dans les autres tumeurs du système nerveux, mérite d'être soulignée et nous incite à rapprocher le médulloblastome du pinéalome, d'autant plus qu'il existe des tumeurs de la pinéale possédant tous les caractères du médulloblastome ; notre premier cas en est un exemple.

Observation. — Kul... Michel, né en 1906, de nationalité tchéco-slovaque, nous est adressé à l'Hospice de Bicêtre par le Dr Cariotti, qui a assisté au début de la maladie et nous donne les renseignements suivants :

Apparition brusque, le 14 septembre 1935, de céphalée avec vomissements, qui font songer à la possibilité d'une méningite, mais il n'existe ni fièvre ni signes objectifs de réaction méningée.

Séjour de deux mois à l'hôpital d'Auneau, où est institué un traitement antiinfectieux (abcès de fixation), sans que celui-ci apporte une amélioration notable.

(1) Communication faite à la séance du 4 novembre 1937.

Publication périodique mensuelle.

A sa sortie de l'hôpital le malade remarque que sa démarche est incertaine, ébrieuse, et qu'il voit double. On constate un strabisme interne de l'œil gauche, une paresse du réflexe photomoteur et un certain degré de stase pupillaire. La possibilité d'une tumeur cérébrale est alors envisagée par le Dr Carlotti, qui nous demande de confirmer ou d'infirmer son diagnostic.

Nous examinons le malade le 20 décembre 1935.

Le strabisme interne de l'œil gauche est dû à une parésie du moteur oculaire externe et rend compte de la diplopie dont se plaint le malade. Une étude plus complète de la motilité des lobes oculaires met en évidence une paralysie de l'élévation, portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements qui accompagnent l'occlusion des paupières et la flexion de la tête, et une paralysie de la convergence.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance.

L'acuité visuelle est de 10/10es à droite et à gauche.

Les modifications du fond d'œil sont discrètes : léger flou des bords papillaires et dilatation d'ailleurs modérée des veines.

En dehors de ces troubles oculo-pupillaires, l'examen neurologique n'apporte rien de notable.

La démarche est un peu incertaine, surtout lors du demi-tour, mais les mouvements élémentaires des membres s'effectuent correctement et avec une force normale. Les réflexes tendineux sont vifs, mais cette vivacité étant généralisée ne peut être considérée comme pathologique ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

La sensibilité n'est aucunement troublée.

L'examen des divers organes ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une tension artérielle basse (max. 10, min. 7). Il n'existe pas de fièvre. La diurèse est aux environs de deux litres par 24 heures ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les données fournies par la ponction lombaire complètent utilement la symptomatologie.

La tension est à 24 en position couchée et s'élève à 35 par la compression des jugulaires, pour redescendre immédiatement après à son chiffre initial.

Le liquide est xanthochromique et contient 51 lymphocytes par mm³ et de nombreuses hématies. Le taux de l'albumine est de 1 gr. 10 avec le tube de Sicard et 2 gr. avec le néphélomètre. La réaction de Weichbrodt est négative ; la réaction de Pandy est positive; la réaction de Takata-Ara est rose; la réaction du benjoin colloïdal est peu modifiée : 00000022222200000. La réaction de Wassermann est négative.

Dans le sang, la réaction de Wassermann est également négative.

L'examen hématologique donne les résultats suivants : hématies, 4020000, hémoglobine, 75 % ; leucocytes, 22000 ; formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 59 ; éosinophiles, 5 ; lymphocytes, 21 ; moyens mononucléaires, 10 ; grands mononucléaires, 5.

Le diagnostic de tumeur cérébrale était plausible et même le plus vraisemblable et la localisation était aisée, le syndrome de Parinaud et la rigidité pupillaire étant le fait de lésions de la calotte des pédoncules cérébraux.

Cependant, quelques arguments venaient à l'encontre de ce diagnostic ; la paralysie du moteur oculaire externe gauche, sans hypertension intracranienne susceptible de rendre compte de son existence, militait en faveur de lésions diffuses, ou autrement dit d'un processus infectieux dont la nature était indéterminée.

Une encéphalographie après injection d'air par ponction lombaire montrait les ventricules cérébraux remplis d'air, ce qui impliquait un aqueduc de Sylvius perméable.

Dans ces conditions, un double traitement est institué : traitement antiinfectieux (injections intraveineuses d'iodaseptine) et radiothérapie (3.240 r. internationales en 12 séances).

Très rapidement on assiste à une amélioration des troubles oculo-pupillaires.

Le 14 février 1936, le strabisme interne de l'œil gauche a disparu et la diplopie n'existe que dans le regard latéral gauche. L'élévation des globes oculaires est possible mais moins ample qu'à l'état normal ; il en est de même de la convergence. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance, mais faiblement.

Le 13 mars 1936, la motilité oculaire est redevenue normale, mise à part une diplopie dans le regard latéral gauche par parésie du droit externe gauche.

Par contre, les modifications du liquide céphalo-rachidien persistent et même s'accentuent.

Le 6 février, le liquide est xanthochromique et contient 70 lymphocytes par mm³ et 1 gr. 80 d'albumine avec le tube de Sicard.

Le 5 mars, la lymphocytose céphalo-rachidienne est de 63 éléments par mm³ et le taux de l'albumine est de 2 gr. 60 avec le tube de Sicard et de 3 gr. 50 avec le néphélomètre.

Le 24 avril, la lymphocytose céphalo-rachidienne s'élève à 91 éléments par mm³ et le taux de l'albumine atteint 3 gr. 20 avec le tube de Sicard et 3 gr. 50 avec le néphélomètre.

A partir du 20 mai 1936 s'installe un diabète insipide. En quelques jours la quantité d'urine par 24 heures passe de 2 à 6 litres et pendant tout le mois de juin elle oscillera entre 6 à 10 litres. Cette polyurie a pour corollaire, d'une part, une polydipsie équivalente, d'autre part, une perte de poids de deux kilogrammes. Sous l'influence d'un traitement posthypophysaire en injections sous-cutanées, commencé le 26 juin et poursuivi jusqu'au 8 juillet, la courbe des urines s'abaisse entre 5 et 3 litres et se maintiendra à ces chiffres après cessation du traitement.

Entre temps, dans les premiers jours de juin, apparaissent d'autres troubles, qui, mieux que le diabète insipide, traduisent l'extension et la dissémination des lésions. Le malade se plaint d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs et sa démarche ressemble à celle d'un myopathique, et, de fait, la diminution de la force musculaire prédomine à la racine des membres inférieurs et porte également sur les muscles lombaires et abdominaux ; la racine des membres supérieurs est elle-même touchée par la paralysie, mais à un moindre degré. Cette prédominance de la paralysie sur les muscles du tronc et de la racine des membres n'est que momentanée, bientôt les muscles antéro-externes des jambes sont pris à leur tour, d'où steppage, et c'est alors l'aspect d'une polynévrite banale.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis; le réflexe cutané plantaire est en flexion; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont conservés et même plutôt vifs.

Aux troubles moteurs se surajoutent des troubles sensitifs : douleurs provoquées par la pression des masses musculaires et par la manœuvre de Lasègue, légère hypoesthésie des extrémités des membres inférieurs et quelques erreurs de la notion de position des orteils.

L'examen électrique est pratiqué le 26 juin alors que la polynévrite est généralisée. Les muscles des membres inférieurs, en particulier ceux qui sont innervés par les sciatiques poplités externes et internes et les fessiers, les muscles abdominaux et les deltoïdes présentent des secousses galvaniques lentes ; tous les muscles sont excitables par le nerf et par les courants brefs.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique, si riche en lymphocytes qu'il est impossible de les compter et contenant 15 gr. d'albumine par litre.

Le 24 août, l'examen met en évidence une rétention d'urines : le sondage, pratiqué après miction volontaire, évacue un litre d'urine. La constatation d'une anesthésie en selle rend compte de la rétention d'urines. Favorisée par la rétention d'urines et les sondages répétés, une infection urinaire s'installe et persistera jusqu'à la mort.

Entre temps, la paralysie des membres inférieurs s'est aggravée, immobilisant le malade au lit et ne fera que progresser par la suite : seuls sont possibles quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse ; les pieds sont en varus équin et les orteils en griffe, fixés dans cette attitude par des rétractions tendineuses. Les muscles sont atrophiés.

Les troubles sensitifs objectifs se sont eux aussi accentués : aux pieds et aux jambes les excitations cutanées et les vibrations du diapason ne sont plus perçues.

Après une longue évolution, sans phénomènes nouveaux autres que l'aggravation des troubles précédents et l'installation d'une cachexie progressive, le malade meurt le 8 mai 1937.

L'examen anatomique met en évidence, à la surface du névraxe et dans les cavités ventriculaires du cerveau, l'existence de tumeurs qui, par leur nombre et leur dissémination, rendent compte de la symptomatologie.

Les différents segments du névraxe, atteints par le processus néoplasique, ont été coupés en série de façon à établir la topographie exacte des tumeurs et leurs rapports avec le tissu nerveux adjacent, et de nombreuses méthodes de coloration ont été mises en œuvre pour préciser la nature histologique du processus néoplasique : hématéine éosine, Van Gieson, Nissl, coloration trichromique de Masson, imprégnation argentique de Bielschowski, Achucarro modifié par Hortega (IV[e] variante), Perdrau pour la réticuline.

Disons dès maintenant que toutes les tumeurs ont la même structure et que cette structure est celle d'un pinéalome typique, ce qui, conformément d'ailleurs à la clinique, met au premier plan la tumeur de la région épiphysaire, bien que celle-ci soit largement dépassée en volume par la tumeur du IV[e] ventricule.

La région épiphysaire est détruite par le processus néoplasique et l'épiphyse elle-même ne peut être identifiée morphologiquement. La calotte pédonculaire est envahie par la tumeur, sans toutefois que celle-ci atteigne l'aqueduc de Sylvius (fig. 1 et 2). Les petits bourgeons néoplasiques qui hérissent la paroi de l'aqueduc ne résultent pas d'une propagation directe de la tumeur de la glande pinéale, mais d'un ensemencement en surface de l'épendyme par des cellules néoplasiques qui ont pénétré dans le système ventriculaire sans doute à la faveur d'un effondrement de la paroi postérieure du III[e] ventricule ou par la fente de Bichat ; il existe d'ailleurs un ensemencement identique de la *paroi des ventricules latéraux et du III[e] ventricule*, notamment dans les parties déclives, cornes occipitales et sphénoïdales des ventricules latéraux (fig. 3 et 4) et plancher du III[e] ventricule (fig. 5). Toutes ces greffes implantées dans la paroi des ventricules et de l'aqueduc de Sylvius se développent en surface ou végètent à l'intérieur de la cavité ventriculaire ; elles détruisent l'épendyme et infiltrent tout au plus les couches superficielles du parenchyme nerveux.

Tout autre, par son aspect et son volume, est *la tumeur qui remplit et distend le IV[e] ventricule* (fig. 5). C'est une masse plurilobée, de consistance ferme, avec en plusieurs endroits des cavités kystiques contenant une substance gélatineuse. Le bulbe n'est pas envahi par la tumeur, mais aplati et étalé ; vu de l'extérieur il paraît de ce fait considérablement élargi, atteignant les dimensions de la protubérance. Le cervelet est également refoulé ; quelques circonvolutions sont cependant envahies par le néoplasme qui a pénétré dans les sillons : l'envahissement se fait par les gaines périvasculaires.

Un examen plus attentif du cerveau permet de découvrir d'*autres localisations* du processus néoplasique.

Le sinus du corps calleux à sa partie moyenne est occupé par une petite tumeur qui infiltre en surface le corps calleux (fig. 7).

Au voisinage de la tige pituitaire (fig. 5) s'est développé un bourgeon néoplasique, qui infiltre superficiellement le plancher du IIIe ventricule, et qui reste complètement distinct des bourgeons intraventriculaires.

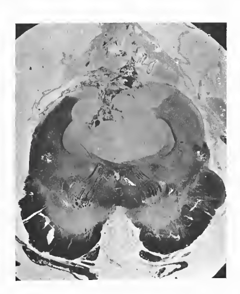


Fig. 1. — Envahissement de la partie dorsale de la calotte pédonculaire par la tumeur de la pinéale.

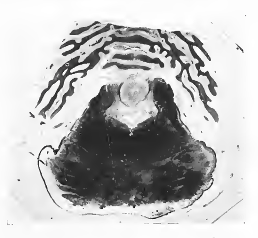


Fig. 2. — Envahissement de la calotte pédonculaire entre les deux tubercules quadrijumeaux, par la tumeur de la pinéale.

Le bulbe olfactif gauche est complètement envahi par le processus néoplasique ; il est, de ce fait, doublé de volume ; sa surface est irrégulière, bourgeonnante ; la bandelette olfactive est atrophiée et jaune ocre.

Le nerf glosso-pharyngien a un aspect fusiforme, en relation avec une infiltration néoplasique, qui se poursuit sur une petite distance dans son trajet intraosseux.

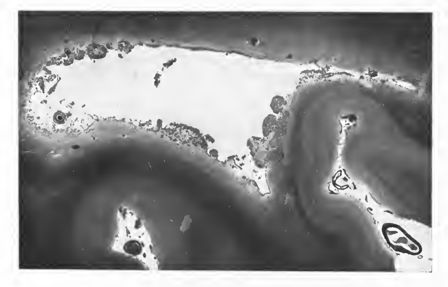


Fig. 3. — Nombreux bourgeons néoplasiques implantés sur la paroi du ventricule latéral.

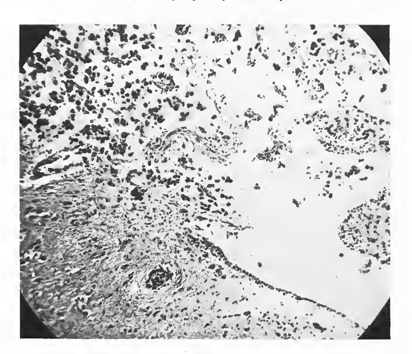


Fig. 4. — Détail de la figure précédente : effrondement de l'épendyme par la tumeur (en haut et à gauche).

La moelle épinière et *les racines des nerfs rachidiens* sont également le siège de nombreuses greffes néoplasiques.

Les greffes médullaires (fig. 8 et 9) se développent dans l'espace sous-



Fig. 5. — Paroi inférieure du IIIe ventricule envahie par le dedans et par le dehors.



Fig. 6. — Tumeur du IVe ventricule avec kyste à sa partie centrale ; refoulement et aplatissement du bulbe.

arachnoïdien, tantôt en avant de la moelle, tantôt en arrière, et à différents niveaux, mais principalement au niveau du renflement brachial et plus encore au niveau du renflement lombaire. La moelle n'est que comprimée le plus souvent, mais en certains points cependant elle est envahie



Fig. 7. — Envahissement néoplasique du sinus du corps calleux (en haut et à droite de la figure).

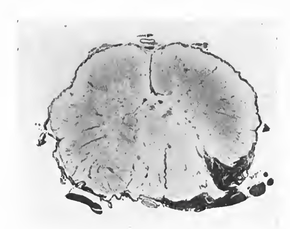


Fig. 8. — Moelle cervicale : infiltration néoplasique de la leptoméninge et pénétration dans la corne postérieure droite.

par la tumeur à la faveur des espaces périvasculaires ; quoi qu'il en soit, il en est résulté une dégénérescence secondaire des cordons postérieurs et une pâleur marginale des cordons antéro-latéraux (fig. 10).

De nombreuses racines rachidiennes, notamment les racines de la queue de cheval, ont un aspect irrégulier avec des épaississements fusiformes, moniliformes. Ici la tumeur pénètre dans la racine en suivant les interstices

conjonctifs (fig. 11) ; elle dissocie et comprime les fibres nerveuses, déterminant une dégénérescence myélinique. Les ganglions rachidiens et les nerfs sont indemnes.

L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE de ces tumeurs nous montre qu'elles sont toutes



Fig. 9. — Moelle lombaire comprimée par une volumineuse tumeur développée dans la leptoméninge postérieure.

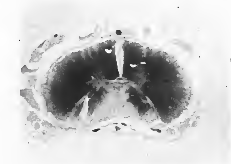


Fig. 10. — Moelle dorsale : dégénérescence secondaire des cordons postérieurs.

constituées par les mêmes éléments : de grandes cellules d'aspect épithélial et de petites cellules pseudo-lymphoïdes (fig. 12, 13 et 14).

Les grandes cellules ont un noyau volumineux, arrondi ou ovalaire, pourvu d'une chromatine disposée en un réseau assez lâche et de un ou deux nucléoles. Le protoplasme est pâle, finement granuleux, et n'a pas de limites nettes ; l'imprégnation avec le tanin argentique met en évidence des diplosomes. Il n'est pas rare de rencontrer des mitoses à divers stades.

Les petites cellules ont un noyau un peu plus grand que celui du lymphocyte et pourvu d'une chromatine très dense. Le protoplasma est peu visible.

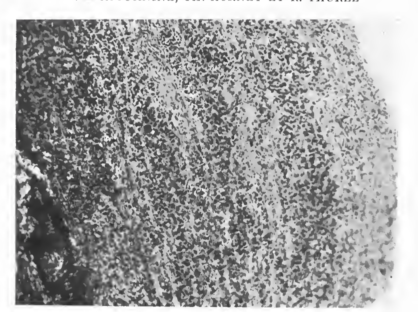


Fig. 11. — Une racine de la queue de cheval infiltrée par la tumeur.

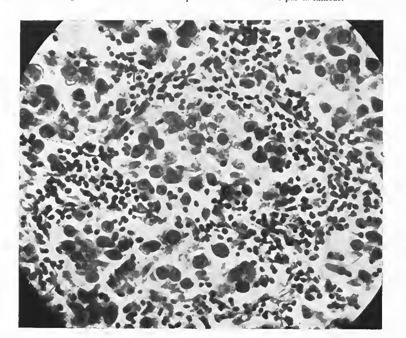


Fig. 12. — Détail de l'aspect histologique de la tumeur : dit aspect en mosaïque (Globus) ; on voit des lobules faits de cellules épithéliales entourés d'un cordon de cellules d'aspect lymphocytaire.

On met en outre en évidence un réseau fibrillaire (fig. 15) où l'on reconnaît des fibres conjonctives (Van Gieson, Masson) et des fibrilles de réticuline (Perdrau, Bielschowski).

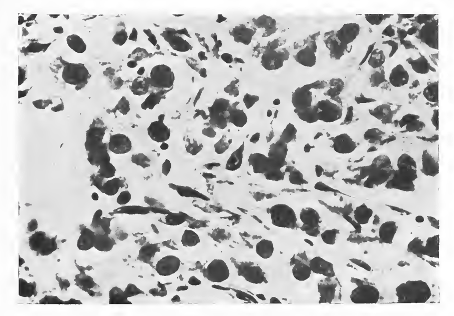


Fig. 13. — Cellules épithéliales de la tumeur ; (noter de nombreuses cellules avec prolongement).

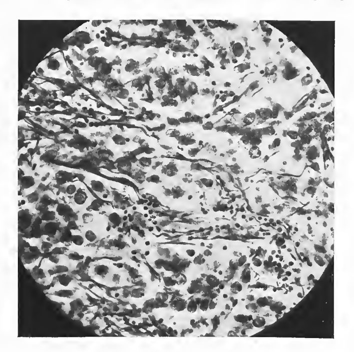


Fig. 14. — Imprégnation argentique (Bielchowski) : trame conjonctive et réticulaire divisant la tumeur en lobules.

La disposition de ces éléments mérite d'être soulignée : les travées conjonctives dessinent un aspect lobulé, et des zones de grandes cellules claires

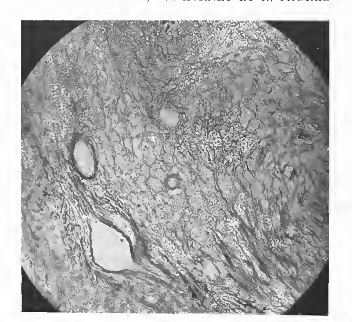


Fig. 15. — Réseau de réticuline (méthode de Perdrau).

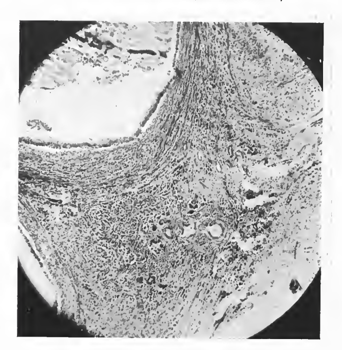


Fig. 13. — Cellules et kystes épendymaires (en haut et à gauche, volumineux kyste épendymaire).

alternent avec des zones de petites cellules rondes, celles-ci étant surtout nombreuses au voisinage des travées conjonctives. Cet aspect mosaïqué

reproduit la structure de la glande pinéale à un stade de sa formation (fig. 12).

Nous n'avons pu mettre en évidence ni cellules nerveuses, ni névroglie, ni fibres nerveuses.

Dans certains endroits, et notamment dans la tumeur du IVe ventricule, existent d'autres éléments, des cellules et des kystes épendymaires (fig. 16 et 17). Les cellules épendymaires, disposées sur un rang, dessinent une cavité arrondie ; elles ont une forme allongée avec un noyau ovalaire situé

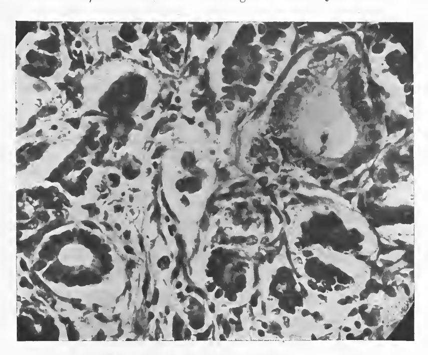


Fig. 17. — Détail de la figure précédente (Cavités épendymaires, séparées par des travées conjonctives.

à la base de la cellule. Les grandcs cavités kystiques contiennent une masse homogène, acidophile, dans laquelle on trouve des cellules desquamées et altérées.

Si on laisse de côté les kystes épendymaires, l'aspect histologique de ces tumeurs est celui du pinéalome, et, de fait, étant donné le début clinique par un syndrome de la calotte pédonculaire, on peut affirmer que le processus néoplasique a pris naissance dans la région épiphysaire.



Ce qui fait l'intérêt de cctte observation anatomo-clinique, c'est la dissémination du processus néoplasique, qui, étant exceptionnelle en pathologie nerveuse, en impose cliniquement pour un processus infectieux : on assiste, en effet, à l'installation par poussées successives de divers syndromes tra-

duisant l'existence de lésions multiples et localisées en des points éloignés ; l'un d'eux, le syndrome de Parinaud avec signe d'Argyll Robertson, a même eu une évolution régressive, il est vrai, sous l'influence de la radiothérapie.

La dissémination du processus néoplasique ne se fait pas ici par voie sanguine, mais par le liquide céphalo-rachidien ; les cellules néoplasiques vont se greffer sur la paroi des ventricules et à la surface du névraxe, ne pénétrant que secondairement dans le parenchyme nerveux et, d'ailleurs, à la faveur des espaces périvasculaires, qui ne sont que des prolongements de l'espace sous-arachnoïdien. Cette évolution du pinéalome n'est pas exceptionnelle ; nous l'avons retrouvée dans un certain nombre d'observations (Berblinger ; Friedman et Plaut ; Baudouin, Lhermitte et Lereboullet ; Gautier, Jentzer et de Morsier). Nous-mêmes, en collaboration avec Oberling, avons rapporté, en février 1934, un cas de tumeur de la région pinéale avec métastases médullaires par essaimage sous-arachnoïdien ; il est vrai qu'il s'agissait d'une tumeur histologiquement différente, d'un neurospongiome (médulloblastome). Les médulloblastomes sont, avec les pinéalomes, les seules tumeurs du système nerveux donnant des métastases qui, répétons-le, ne se font pas par voie sanguine, mais par le liquide céphalo-rachidien.

Cette évolution commune du médulloblastome et du pinéalome nous incite à rapprocher l'une de l'autre ces deux tumeurs ; il existe d'ailleurs des tumeurs de la pinéale possédant tous les caractères histologiques du médulloblastome. Nous reprendrons cette discussion dans un prochain travail.

SUR UNE FORME A ÉVOLUTION PHASIQUE DE LA LEUCO-ENCÉPHALOSE PÉRIVASCULAIRE CONFLUENTE CHEZ LE MACACUS RHESUS *

(*Type cérébral répondant à la myélose funiculaire du singe*)

PAR

H. J. SCHERER

Nous apportons dans ce travail l'observation anatomique d'une affection cérébrale spontanée chez un Macacus Rhésus qui n'avait pas présenté des symptômes cliniques. Malgré l'absence d'une symptomatologie clinique appréciable, l'étude anatomique décèle la présence d'un processus neuropathologique à évolution phasique, connu jusqu'ici uniquement comme syndrome subaigu à subchronique.

Dans les derniers trente ans, une vingtaine de cas de syndromes démyélinisants spontanés, dans de différentes espèces de singes, ont été décrits. Si certains, par une description incomplète, ne permettent pas une classification exacte, la plupart réalisent par leur morphologie un seul groupe, quoiqu'ils aient été décrits par les auteurs sous les noms les plus différents. La majorité des auteurs compare ces lésions cérébrales à la sclérose en plaques, tandis que les lésions médullaires sont parfois décrites comme dégénérescences cordonales du type tabétique, etc.

Pour être bref, il s'agit d'un processus symétrique, atteignant les deux centres ovales sous forme de petits foyers de démyélinisation périvasculaire à contours flous, confluant progressivement en foyers de plus en plus étendus. Le corps calleux, la capsule interne, les lobes temporaux, tout le tronc cérébral et le cervelet sont *toujours* indemnes. La substance grise n'est *jamais* atteinte. Les lésions de la moelle épinière épargnent également et toujours la substance grise, alors que les régions postérieures et latérales sont surtout atteintes. Le chiasma et les bandelettes optiques participent souvent à la dégénérescence. Une telle image n'a donc absolument rien à faire avec une sclérose en plaques (atteignant toujours, sans localisation préférentielle ou systématique, les substances grises et blanches, sous forme de foyers très nettement limités et ne grandissant

(*) Travail exécuté avec l'aide de la Fondation Rockefeller au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge et au Jardin Zoologique d'Anvers.

pas progressivement) ni avec une sclérose diffuse (n'évoluant jamais par confluence de petits foyers de dégénérescence aiguë ou subaiguë, et présentant toujours une disposition périventriculaire).

Après la première description plus détaillée du syndrome anatomique chez deux orangs-outangs par Schob (18) en 1931, sous le nom de « sclérose disséminée confluente de la substance blanche des hémisphères combinée avec une affection systématique du nerf optique, des racines et cordons postérieures », nous avons en 1932, en nous basant sur l'étude comparative de 5 nouveaux cas, rapproché la morphologie de cette affection de la *myélose funiculaire humaine* (16). Nous avons pu démontrer que les lésions médullaires, comparées par Schob à celles du tabes, étaient parfaitement superposables à celles de la myélose funiculaire humaine, tandis que les lésions cérébrales, si impressionantes dans la majorité des cas, étaient connues chez l'homme, et exactement sous la même forme, dans cette même maladie (cas de Braun) (2). Nous n'ignorions nullement les différences entre l'affection humaine et celle du singe : chez l'homme, le processus est essentiellement médullaire et les déterminations cérébrales, de règle chez le singe, sont exceptionnelles ; la participation des nerfs optiques, très fréquente chez le singe, est encore plus rare chez l'homme (cas de Bielschowsky) (1).

Entre temps, Davison (3) a publié en 1934 l'observation d'un babouin avec des lésions cérébrales absolument typiques, mais sans lésions médullaires, et se basant sur leur absence, il proteste contre le rattachement du processus à la myélose funiculaire (*). Hamarton (8), par contre, qui en 1936 décrit un cas de localisation purement spinale, le nomme également myélose funiculaire (*subacute combined degeneration*).

Le fait qu'il existe chez le singe des cas *purement cérébraux* et *purement médullaires* m'était d'ailleurs bien connu. De mes 5 cas de 1932, l'un était purement cérébral, un autre était presque exclusivement médullaire, avec des lésions cérébrales toutes débutantes. Malgré cela, nous avions conclu à l'unité du processus et non pas à deux maladies différentes, du fait que les deux déterminations étaient combinées dans 3 de 5 cas, et puisqu'on connaît la même combinaison de lésions spinales et cérébrales tout à fait superposables chez l'homme dans la myélose funiculaire. Le tableau ci-joint, réunissant tous les cas de la littérature, montre la fréquence de cette combinaison. Par contre, des cas cérébraux purs sont certainement *rares*, et quant aux cas médullaires apparem-

(*) L'auteur invoque encore deux autres différences : 1° la répartition des foyers médullaires sur tous les cordons chez les singes, tandis que chez l'homme les cordons postérieurs seraient surtout atteints. Argument auquel on peut répondre que les cas où pratiquement tous les systèmes soient atteints ne sont pas rares chez l'homme non plus. Pollak (14) a même établi une classification des myéloses funiculaires humaines en trois types, suivant la distribution des foyers. Son type II est caractérisé par l'atteinte préférentielle des parties *marginales* de tous les cordons médullaires. Ceci correspond tout à fait au type représenté par nos singes ; 2° la myélose funiculaire humaine serait pour Davison spécifique de l'anémie pernicieuse, inconnue chez le singe. Ceci est en contradiction avec le fait que la myélose funiculaire humaine est un syndrome survenant au cours de maladies très différentes.

TABLEAU DES CAS PUBLIÉS DE MYÉLO-ENCÉPHALOSE FUNICULAIRE DES SINGES.

CAS	ESPÈCES	SIÈGES DES LÉSIONS			LÉSIONS extracérébrales.	REMARQUES SPÉCIALES
		cerveau	moelle	nerf optique		
Rothmann, 1906......	Macacus Rhesus.	pas examiné	+	+		Cas apparemment guéri. Douteux si appartenant au même groupe.
Schröder, 1908	Cercopithecus fuliginosus.	+ (pariétal)	+	+	Tuberculose généralisée.	Cas apparemment typique.
Steiner..............	Macacus Rhesus.	+	0	0		
Perdrau, 1930	Macacus Rhesus.	+	0	pas examiné	Pas de tuberculose.	
Levaditi, 1930........	Macacus Rhesus.	+	?	?	Tuberculose généralisée.	
Schob I, 1931.........	Orang-Outang.	+	+	+	Pas de tuberculose.	Dégénération des racines postérieures.
Schob II, 1931	Orang-Outang.	+	+	+	Pas de tuberculose.	Dégénération des racines postérieures.
Scherer A, 1932	Papio hamadryas.	+	+	?	Pas de tuberculose.	
Scherer I, 1932	Papio hamadryas.	+	+	+	Pas de tuberculose.	
Scherer II, 1932......	Papio hamadryas.	+	+	+	Pas de tuberculose.	
Scherer III, 1932.....	Papio hamadryas.	+	0	+	Pas de tuberculose.	Dégénérescence secondaire des voies pyramidales.
Scherer, 1932	Manga.	lésions débutantes	+	+	Pas de tuberculose.	Dégénérescence des racines postérieures.
Gärtner, 1933	8 cas, non spécifiés.					
Davison, 1934........	Papio cynocephalus.	+	0	+		Dégénérescence secondaire des voies pyramidales.
Hamarton, 1936......	Erythrocebus Patas	0	+	?	Pas de tuberculose.	
Scherer, 1937.........	Macacus Rhesus.	+	pas examiné	0	Tuberculose généralisée.	

ment purs, il faut faire une réserve pour tous les cas dont le cerveau n'a pas été examiné d'une façon complète et sur de grandes coupes. D'après notre expérience personnelle, on trouve d'autant plus facilement de petits foyers jeunes dans les cas médullaires considérés au premier abord comme négatifs au point de vue cérébral, que l'examen de l'encéphale a été fait complètement.

En tout état de cause, l'existence de cas médullaires ou cérébraux purs n'exclut pas le *grand nombre de cas mixtes*. C'est pour cette raison que nous voudrions maintenir la conception uniciste de ce groupe de maladies aussi longtemps qu'une connaissance approfondie de *l'étiologie* permet de créer une classification définitive, les classifications basées exclusivement sur des critères anatomiques n'étant en effet qu'un mal nécessaire en absence d'une étiologie connue.

Or, quant à l'étiologie du groupe des maladies en question, nous avons une communication importante de Gärtner (5,6) (1932, 1933). Il décrit, en effet, la transmission réussie avec plusieurs passages de cette affection par l'inoculation du matériel cérébral ou du liquide céphalo-rachidien des animaux atteints sur d'autres singes. Gärtner disposa d'un matériel total de 8 cas. Malheureusement, ses cas n'ont jamais été publiés en détail, ni quant au point de vue expérimental ni anatomo-pathologique. Il n'existe qu'un court compte rendu d'une communication verbale, et la publication détaillée annoncée par l'auteur n'a jamais eu lieu. Nous avons essayé en vain d'obtenir, par voie personnelle, des détails permettant une classification anatomique exacte des cas en question. Nous devons donc exclure ces cas des considérations dans ce travail, car les données anatomopathologiques connues jusqu'ici ne permettent pas une identification de la maladie en question.

L'étude que voici a pour objet une *forme évoluant en deux phases* de cette maladie. En effet, tous les cas décrits jusqu'ici étaient caractérisés par une évolution subaiguë ou subchronique (quelques semaines à quelques mois) des symptômes cliniques (surtout paraplégie, cécité périphérique), et leur étude histologique confirmait le caractère récent des lésions. La seule exception est le cas de Rothmann (15) (1906), décrit comme un état cicatriciel, sans lésions récentes. Cependant, cet ancien cas est difficile à apprécier sous beaucoup de rapports; ce qui est certain c'est qu'il n'y avait pas de lésions récentes, donc pas de récidive. *Notre cas est encore important par le fait qu'aucune symptomatologie clinique ne faisait penser à une maladie nerveuse* : l'animal souffrait d'une tuberculose sans symptômes spéciaux. De pareils cas ne peuvent donc être découverts que par des examens anatomiques *systématiques*, et il est probable qu'ils se révèlent alors plus fréquents.

Macacus Rhesus, 368/35, provenant du Jardin zoologique d'Anvers.

Notre diagnostic d'autopsie porte : tuberculose lobaire à gros nodules caséeux du poumon gauche avec adhérences de la plèvre, tuberculose caséeuse des ganglions régionnaires, destruction de la bronche principale gauche, par des masses caséeuses, jusqu'à la

bifurcation, tuberculose ulcéreuse du larynx, tuberculose lobulaire débutante dans le lobe inférieur du poumon droit. Péricardite tuberculeuse récente. Destruction caséeuse complète de la surrénale gauche et d'unc partie du pôle supérieur du rein gauche. Tuberculose miliaire disséminée du foie et des deux reins. De nombreux foyers caséeux sous-pleuraux au niveau des côtes. Tuberculome solitairc cérébral du centre ovale droit, au niveau fronto-pariétal. *Pas de tuberculose nodulaire de la rate.*

Il s'agit donc d'une *luberculose généralisée lypique du singe* ; *la seule alypie esl le défaul de gros nodùles caséeux de la rale, fail généralemenl lrouvé chez les singes luberculeux, contrairemenl à ce que l'on voil dans la luberculose humaine.* Un tubercule solitaire cérébral, par contrc, n'est pas rare d'après mes expérienccs personnelles, dans les tuberculoses généralisées du singe. Aucune indication clinique ne laissant supposer une maladie nerveuse, nous n'avons malheureusement pas prélevé la moelle épinière. Lc cerveau fut fixé entièrement en formol. Ce n'est que quelques jours après, en le coupant en tranches frontales, que nous remarquions dans les centres ovales des deux côtés de nombreuses lignes et taches grisâtres, aussi bien au nivcau des régions fronto-pariétales que occipitales. Ganglions basaux, lobe temporal et cervelet par contre étaient macroscopiquement sans lésions. Lc tubercule solitaire, mentionné dans le diagnostic d'autopsic, avait les dimensions de 7 : 11 mm. Il détruisait une partie latéro-ventrale du centre ovale droit, immédiatement au-dessus du putamen droit, touchant l'écorce sans l'envahir (fig. 1).

Microscopiquement, ce tubercule était presque entièremcnt nécrotique ; cette nécrose était bourrée de polynucléaires, et entourée d'une mince couchc de tissu de granulation. Les van Gieson ne démontrent pas encore de capsulc collagène, et les Achucarro ne mettaient en évidence qu'une prolifération capillaire modérée dans le voisinage immédiat du tubercule, mais pas encore de capsule fibrillaire mésenchymateuse. Une prolifération gliale se retrouvait également dans l'entourage immédiat du tubercule. Elle était en général macrogliale, et la plus prononcée là où le tubercule touchait à l'écorce ; ici on constatait de nombreuses cellules engraissées (*gemästete Glia*).

En étudiant les coupes frontales à la loupe, on constate dans les deux centres ovales, d'une façon symétrique, de très nombreux petits foyers de démyélinisation (fig. 1) ; ils apparaissent en blanc dans les coupes myéliniques (Weigert, Spielmeyer), en violet foncé, dans les Nissl. Nous trouvons ces foyers assez rarement au niveau frontal, très fréquemment par contre au niveau pariétal, ils sont un peu moins étendus dans le lobc occipital. Dans les circonvolutions frontales, nous ne voyons que quelques petits foyers dans l'axe blanc des circonvolutions, foyers en forme de stries qui semblent longer les veines de la substance blanche. Ce n'est qu'à un endroit qu'on constate un foyer un peu plus grand. Au niveau de la région centrale, les foyers sont très petits, mais très nombreux, de sorte qu'ils se trouvent presque côte à côte (fig. 1). Ils remplissent ici tout le centre ovale et ses circonvolutions à l'exception du gyrus supracalleux. Celui-ci ainsi que le corps calleux, la capsule interne, externe et extrême, et les lobes temporaux sont absolument exempts de foyers.

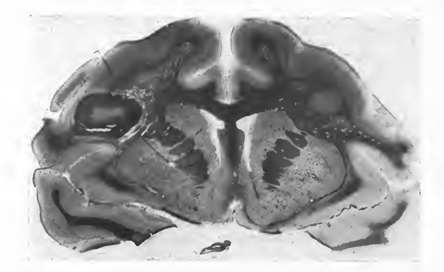


Fig. 1. — Vue d'ensemble d'une coupe myélinique, passant par la région pariétale antérieure. A gauche on reconnait le tubercule solitaire. Dans les deux centres ovales, de nombreux petits foyers de démyélinisation. A remarquer l'intégrité de la circonvolution supracalleuse, du corps calleux, de la capsule interne.

Fig. 2. — Foyers dans la région pariétale postérieure à plus fort grossissement. Weigert-Pal.

Dans les parties pariétales postérieures, on est frappé par la forme longue, linéaire, d'un grand nombre de ces foyers (fig. 2, 3). Au niveau du

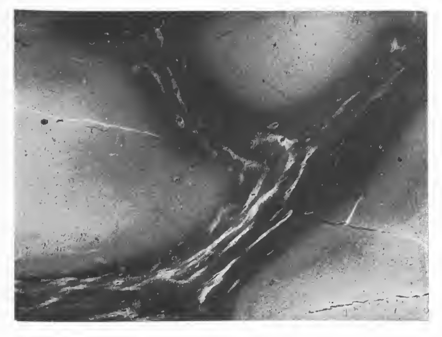


Fig. 3. — Anciens foyers cicatrisés, rétrécis, linéaires, à contours nets, suivant le parcours des longues veines de la substance blanche. A gauche en bas, foyers dans les fibres en U. Spielmeyer.

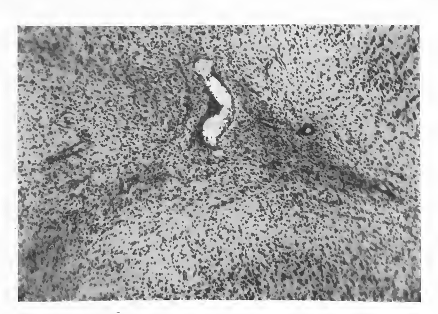


Fig. 4. — Foyers à trois ramifications à la naissance de trois circonvolutions. Veine centrale fortement dilatée. Nissl.

lobe occipital, nous constatons une démyélinisation presque complète, sous forme d'une longue ligne mince, de l'axe blanc des circonvolutions

latérales, l'axe blanc étant ici nettement aminci, rétréci (fig. 5). En direction médiane, nous retrouvons les longues lignes démyélinisées des parties pariétales, par-ci longeant les fibres en U intactes, par-là touchant à la limite de l'écorce même, les fibres en U étant détruites elles-mêmes. Plus on va en direction médiane (direction de la région calcarine), plus les foyers diminuent en nombre et en extension. L'examen détaillé confirme d'abord l'intégrité du corps calleux, de la capsule interne, des voies optiques périphériques, des lobes temporaux, de toute la protubérance, bulbe et cervelet. Même la voie pyramidale ne montre pas la moindre lésion, même pas trace de désintégration graisseuse, ni la moindre prolifération gliale. L'écorce cérébrale et cérébelleuse ainsi que toutes les autres masses grises sont intactes à tous les niveaux, à la seule exception de l'endroit où le tubercule décrit touche à l'écorce.

Les méningées présentent, par places, des tubercules miliaires tout à fait débutants, minuscules et encore sans altérations régressives, et, par endroits, quelques infiltrations lymphocytaires. On ne peut pas encore parler d'une méningite diffuse proprement dite. D'ailleurs, nous trouvons à certains endroits les mêmes tubercules miliaires débutant à l'intérieur de la substance cérébrale, notamment dans l'entourage du ventricule. Ils sont toujours minuscules, accolés à la paroi d'un vaisseau, et formés uniquement d'éléments épithélioïdes, sans nécrose. Ils sont infiniment plus rares que les foyers de démyélinisation, et montrent une distribution absolument irrégulière et asymétrique.

Nous nous trouvons donc en présence d'une affection élective de la substance blanche, et, plus exactement, *d'une affection symétrique des deux centres ovales.*

Ici, on est frappé, à de nombreux endroits, par la forme longue et mince de ces foyers (fig. 2, 3), et ensuite par leur situation fréquente au milieu de l'axe des circonvolutions. Ils rappellent par là la démyélinisation périvasculaire linéaire de Hallervorden et de Foix et Marie, comparaison à laquelle nous reviendrons encore. Ce caractère axial est encore plus impressionnant là où l'on observe leurs ramifications à la naissance de deux ou trois circonvolutions (fig. 4). La figure démontre un autre caractère essentiel des foyers : leur situation « périvasculaire » ; en effet, constatons-nous partout un vaisseau central, en général fortement dilaté, dans l'axe des foyers. A la plupart des endroits, les fibres en U sont épargnées par les foyers. Cependant, on trouve par places (fig. 3, 5) des foyers assez étendus même dans les fibres en U, où ils touchent alors la limite inférieure de l'écorce. Même ici, l'écorce même n'est jamais atteinte.

Les caractères mentionnés jusqu'ici sont communs aux foyers en question, à tous les niveaux. Leur limite nette, comme découpée, dans les colorations myéliniques, l'est également. *Mais l'étude comparative des foyers avec les différentes méthodes neuropathologiques révèle des différences essentielles entre ces foyers.*

Une partie des foyers démyélinisés est, dans les Scarlach, dépourvue de graisses neutres. Au Holzer (fig. 7), on constate une gliose fibrillaire très dense, formée par de grosses fibres gliales d'un arrangement isomorphe ; on ne trouve pas, par contre, un seul astrocyte fibrillaire dans ces foyers. Les colorations d'après van Gieson, Azan et Achucarro démontrent l'absence de fibres mésenchymateuses. *L'organisation des foyers est donc purement gliale.* Les Nissl, enfin, ne montrent pas, dans ces foyers, la forme progressive habituelle de la macroglie (formes à noyau rond, clair, et riches en protoplasme),

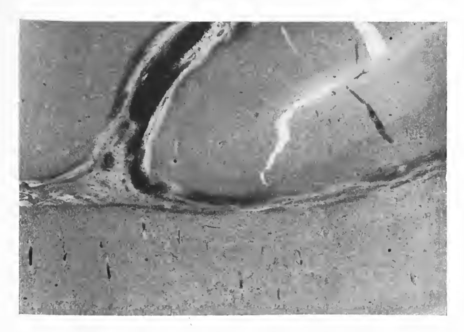


Fig. 5. — Longs foyers cicatriciels rétrécis, dans le lobe occipital. Spielmeyer.

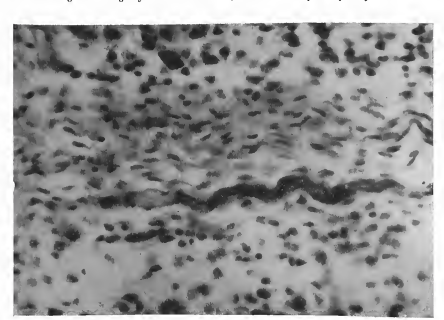


Fig. 6. — Structure ondulée d'une telle cicatrice. Les noyaux allongés, rappelant des fibroblastes, sont des « astrocytes piloïdes ». En haut et en bas, l'écorce. Nissl.

mais les noyaux allongés, assez clairs, que Penfield (11) appelle astrocytes piloïdes. Or il s'agit d'une forme de la macroglie qu'on rencontre surtout dans des états cicatriciels déjà anciens. Les images sont, dans notre cas, le plus caractéristique dans les longs

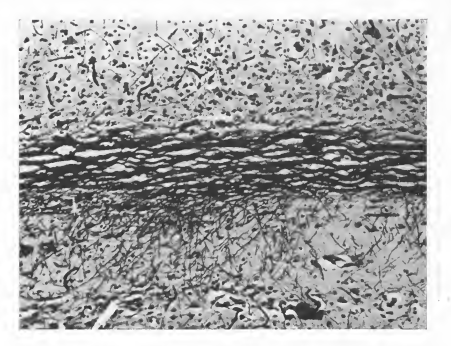


Fig. 7. — Fibrogliose isomorphe très dense d'une ancienne cicatrice. En haut et en bas, l'écorce. Holzer.

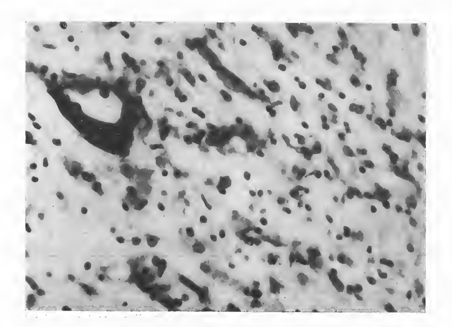


Fig. 8. — Foyer récent ; cellules macrogliales progressives, protoplasmiques, corps granuleux. A gauche, le vaisseau central du foyer. Nissl.

foyers axiaux du lobe occipital (fig. 4) ; ici, nous reconnaissons dans les Nissl l'aspect finement ondulé de l'arrangement des noyaux, structure soulignée encore par le parcours ondulé des vaisseaux (fig. 6). Or, cette structure est à elle seule, d'après nos expériences, un signe essentiel d'une vieille cicatrice gliale, témoin à la fois d'une organisation gliofibrillaire survenue depuis longtemps et d'un rétrécissement prononcé des parties atteintes. On peut observer ce phénomène le mieux dans les lamelles cérébelleuses rétrécies aux stades avancés de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (sclérose de l'album) (Scherer, 17). D'ailleurs, à certains endroits, ce rétrécissement est bien évident par le seul fait du rapprochement extrême des deux versants corticaux d'une circonvolution.

En résumé, le défaut de produits de désintégration graisseuse dans une zone à la fois complètement démyélinisée et organisée par la glie fibrillaire, le défaut d'astrocytes fibrillaires, la présence d'un grand nombre d'astrocytes « piloïdes », la structure ondulée du tissu, les signes nets d'un rétrécissement marqué de la région démyélinisée prouvent que *nous sommes ici en présence de vieux foyers cicatriciels, donc d'un processus éteint, à ces endroits, depuis longtemps.*

Nous observons une tout autre image, dans d'autres foyers, qui, dans les coupes myéliniques, ressemblent aux foyers décrits jusqu'à présent. Ici, nous trouvons des substances grasses dans des cellules fixes et mobiles, souvent en très grande quantité ; nous ne voyons rien d'une organisation fibrillaire gliale, et l'image de Nissl est dominée par les grandes formes protoplasmiques, à noyau clair, de la macroglie progressive habituelle (fig. 8), mélangée à des cellules spumeuses (corps granuleux) et parfois à de la glie « engraissée » (*gemästete* »). *Nous sommes donc, ici, en présence de foyers récents, évolutifs, pas encore cicatrisés.*

Une dernière différence sépare les deux espèces de foyers. Les anciens foyers cicatriciels sont toujours très nettement limités, peu importe la méthode appliquée. Les foyers récents, évolutifs, semblent souvent (pas toujours) limités dans les coupes myéliniques, mais dans les Nissl, et plus encore dans les Scarlach, on se rend facilement compte de leur tendance nette à s'étendre progressivement et à confluer. Par places, surtout dans les parties centrales, les coupes au Scarlach montrent un processus presque diffus et qui est en train de perdre son caractère focal, encore fortement souligné, cependant, par les Spielmeyer. Dans les régions centrales, enfin, nous constatons, par places, même *l'évolution d'un état spongieux typique de la substance blanche.*

Y a-t-il, enfin, des *différences topographiques* dans la répartition des lésions anciennes et récentes ? Nous trouvons dans toutes les parties atteintes (frontales, pariétales, occipitales) des vieilles cicatrices. Les lésions récentes, en pleine évolution, sont les plus étendues au niveau de la région pariétale, elles sont peu étendues au niveau de la région occipitale (où les cicatrices sont prédominantes), et nous n'en avons pas du tout trouvé au niveau de la région pariétale.

Un dernier mot sur les *vaisseaux au centre des foyers*. Ils sont en général fortement dilatés, et leur paroi est souvent épaissie. Dans les foyers récents, il s'agit d'une prolifération cellulaire adventitielle marquée

(fig. 7) sans développement de fibres mésenchymateuses. Dans les anciens foyers cicatriciels on constate une augmentation des fibres conjonctives de l'adventice.

Si nous résumons brièvement les lésions cérébrales du cas, nous trouvons :

1° Un tuberculome solitaire au niveau de la région fronto-pariétale droite ;

2° Des tubercules miliaires tout récents, peu fréquents, irrégulièrement dispersés dans la pie-mère et dans le cerveau ;

3° *Un processus de démyélinisation focale périvasculaire, d'une régularité et d'une symétrie absolues, dans les deux centres ovales, respectant les lobes temporaux, le corps calleux, la capsule interne, le chiasma optique, le tronc cérébral, le cervelet et toute la substance grise.* Les fibres en U sont parfois atteintes, l'écorce jamais. Ce processus est constitué par des *foyers anciens, complètement cicatrisés, nettement limités, souvent linéaires, et des foyers récents, évolutifs, ayant une tendance nette à confluer.* Les lésions récentes sont les plus étendues au niveau de la région pariétale ; dans le lobe frontal, par contre, on ne trouve que des anciennes cicatrices.

Quels sont les rapports de ce processus de démyélinisation avec les manifestations cérébrales de la tuberculose généralisée ? Dans notre cas, nous pouvons affirmer qu'il s'agit certainement de deux processus indépendants l'un de l'autre pour les raisons suivantes :

Le tubercule solitaire ne peut en rien expliquer le processus de démyélinisation. D'ailleurs, sur le matériel de tuberculose généralisée du singe que j'ai autopsié personnellement il y a quatre autres cas avec tubercules cérébraux. Nous n'avons pas vu, dans ces cas, un seul foyer de démyélinisation périvasculaire, et les tubercules sont supportés, par le tissu cérébral, avec un défaut surprenant de lésions réactionnelles. Quant aux petits tubercules submiliaires, observés par-ci par-là dans les méninges et dans le tissu cérébral, ils portent tous les caractères de lésions toutes récentes. Ils sont minuscules, composés de cellules en pleine prolifération, et sans les moindres changements régressifs, qui, cependant, s'installent toujours très rapidement dans les granulomes tuberculeux du singe. Leur répartition ne suit aucune règle, contrairement à la régularité absolue dans la distribution des foyers démyélinisants.

Les lésions tuberculeuses cérébrales sont donc une manifestation tout à fait terminale de la tuberculose généralisée. Elles ne peuvent pas être à la base du processus démyélinisant, aussi bien en raison de la distribution régulière et systématique du processus que pour des raisons chronologiques.

Car *ce processus de démyélinisation est certainement un processus récidivant,* et sa première phase date certainement depuis longtemps, plus longtemps que l'évolution d'une tuberculose simienne. Nous avons assez insisté sur le caractère des cicatrices anciennes d'une partie des foyers. On pourrait objecter à cela le défaut d'une symptomatologie clinique appréciable. Mais ces anciens foyers se trouvent de préférence dans la substance blanche frontale et occipitale, et l'intégrité de la voie pyramidale seule prouve suffisamment que nous ne pouvions pas attendre ici la

symptomatologie pyramidale qui domine la plupart des autres cas de démyélinisation focale symétrique du centre ovale du singe.

Nous nous approchons ici de la question de la *classification de notre cas sur le plan des maladies nerveuses spontanées du singe*. Comme l'étiologie de ces affections est encore obscure, il ne reste actuellement que la distribution et la qualité des lésions morphologiques pour le diagnostic. Or, sous ce rapport, notre cas correspond en tous les détails aux cas que nous avons publiés en 1932 et aux autres cas de la littérature mentionnée dans le tableau. La symétrie, la limitation à la substance blanche du centre ovale à l'exclusion du lobe temporal, du corps calleux, de la capsule interne, du cervelet et du tronc cérébral, l'intégrité absolue de la substance grise, l'atteinte rare, mais toujours existante par places, des fibres en U, l'extension de prédilection au niveau des régions centrale et occipitale, sont les *caractères topiques essentiels*. Nous y pouvons ajouter, à titre rétrospectif, l'intégrité de la substance blanche des circonvolutions supracalleuses. Comme dans le cas présent, nous l'avons retrouvée, en effet, dans tous les cas. Avec le cas que voici, 8 cas, dont deux inédits étudiés personnellement et dans les illustrations des cas de Davison (3) et de Perdreau (12). Les autres cas de la littérature ne permettent pas de jugement sur ce point.

Au point de vue de la *qualité des lésions*, leur situation périvasculaire concentrique, leur richesse au stade évolutif en produits graisseux, en cellules mobiles, la forte réaction macrogliale sont des caractères communs à tous les cas décrits en détail. Il va de soi que les anciens foyers complètement cicatrisés ne peuvent présenter une histopathologie analogue à celle des foyers évolutifs ; cependant, leur distribution, leur taille et leur situation périvasculaire sont assez caractéristiques. S'ils présentent parfois une forme longue, mince, linéaire, et qu'on n'observe pas généralement dans les cas sous-aigus, cette particularité s'explique par le rétrécissement de ces anciens foyers cicatrisés.

C'est l'existence et l'étude détaillée de ces anciens foyers qui nous intéressent surtout dans le cas que voici. En effet, tous les cas de la littérature présentent une évolution subaiguë ou sous-chronique, d'une seule poussée, peut-être à l'exception du seul cas de Rothmann (15), cas stationnaire, mais dont la parenté avec les autres cas en question est très douteuse.

La chance d'avoir pu surprendre, pour la première fois, un cas récidivant de cette curieuse affection nous permet les constatations suivantes :

Si les foyers périvasculaires ne confluent pas, mais si leur évolution est arrêtée, ils se cicatrisent avec des limites très nettes, contrairement aux marges assez floues des foyers évolutifs. Leur organisation est purement gliale, non pas mésenchymateuse, ce qui plaide à lui seul contre une sclérose en plaques (voir les travaux récents de Peters (13), Lester, King (10), etc.), diagnostic qui pourrait se discuter pour des cas « guéris » à foyers nettement limités. Ils laissent une cicatrice *gliale fibrillaire*,

souvent fortement rétractée, et, alors, caractérisée par la disposition ondulée du tissu et par la richesse en « astrocytes piloïdes » (Penfield) (11). Les vaisseaux centraux présentent souvent un léger épaississement fibrillaire de leur adventice. La connaissance de ces caractères histologiques des anciens foyers nous semble importante : car si, dans notre cas, la recrudescence du processus avec toutes les caractéristiques, connues par l'étude des cas subaigus, permettait un diagnostic, on aurait hésité en présence des seuls foyers cicatriciels.

Notre cas évoluant en deux phases prouve qu'à l'avenir des cas à foyers cicatrisés seuls devront être considérés comme cas éteints de la même maladie.

Nous ne pouvons malheureusement pas comparer notre cas aux autres cas connus, au point de vue des lésions ou de l'intégrité de la moelle épinière. Toutefois, l'absence de symptômes cliniques rend son intégrité très probable, puisque les signes pyramidaux impressionnants, traduisant toujours dans cette maladie une atteinte médullaire, faisaient défaut. Des lésions optiques périphériques manquaient certainement. Or, il y a, dans la littérature, les cas de Perdrau (12) et de Steiner (20) qui étaient également purement cérébraux, et les cas de Davison (3) et de Scherer III (16) présentaient la combinaison de lésions cérébrales avec des lésions de nerfs optiques (*), sans lésions médullaires.

Nous revenons ainsi, une dernière fois, sur la question de savoir si tous ces cas, malgré la différence dans la participation des trois parties atteintes (cerveau, moelle, nerfs optiques), appartiennent vraiment à un seul groupe. Nous avons exposé, au début, les raisons *générales* qui, d'après nous, parlent en faveur de cette conception. Nous pouvons ajouter, maintenant, que la découverte d'un cas évoluant en deux phases, invite encore à plus de réserve vis-à-vis d'une séparation trop poussée de ce groupe, basée sur le fait seul que l'une ou l'autre partie du névraxe ne soit pas atteinte. Le fait, dès lors indiscutable, que le processus peut se *cicatriser* et même *récidiver*, souligne assez l'éventualité qu'une partie « non atteinte » ne peut être qu'une partie « pas encore » atteinte.

Les recherches étiologiques auront ici le dernier mot. Les recherches anatomo-pathologiques doivent éviter d'entraver, par une classification erronée, la route aux travaux futures. Une description objective des lésions est maintenant fournie dans un nombre suffisant de cas. *Elle permet de dire, en toute certitude, que ces processus ne ressemblent en rien à une sclérose en plaques ni à une sclérose diffuse, si l'on réserve ce nom à des processus démyélinisants périventriculaires symétriques s'étendant par extension de proche en proche d'une seule zone de démyélinisation périventriculaire aux deux hémisphères.* La seule lésion humaine, à laquelle le processus puisse actuellement être comparé (*) au point

(*) Une comparaison raisonnable ne peut se baser que sur l'analyse de l'*ensemble des lésions*. En comparant des détails isolés de l'image histologique, on peut évidemment rapprocher tout de tout. C'est pour cette raison que nous ne discutons plus la ressem-

de vue *anatomique*, est et reste la myélose funiculaire. Au point de vue étiologique, nous comparons, d'ailleurs, deux inconnues. Car tout ce que nous savons sur l'étiologie de la myélose funiculaire humaine, c'est que ses causes sont nombreuses, quoique l'anémie pernicieuse demeure la cause la plus fréquente. Quant au syndrome équivalent chez les singes, on l'a retrouvé plus fréquemment chez les animaux par ailleurs bien portants, que chez les animaux tuberculeux (voir le tableau). La tuberculose, si fréquente chez le singe en captivité, n'est donc certainement pas la cause. On n'a jamais trouvé d'anémie pernicieuse chez les singes.

Quant à l'étiologie infectieuse, si elle semble prouvée par les expériences de Gärtner, une confirmation de celles-ci par un exposé plus complet nous semble indispensable.

Résumé.

1º Pour la permière fois, un cas à évolution phasique de la maladie démyélinisante focale confluante des centres ovales cérébraux du singe (leuco-encéphalose périvasculaire confluante) a pu être observé. Le fait qu'on trouve des foyers complètement cicatrisés et des foyers tout récents, en pleine évolution, prouve le caractère récidivant de l'affection qui, dans tous les cas connus jusqu'ici, avait un caractère subaigu. La *localisation et la distribution* si caractéristiques de l'ensemble de ces lésions, et le *caractère histologique des foyers jeunes* permet d'affirmer avec certitude que le cas appartient au même groupe nosologique que les cas subaigus de la littérature.

2º L'absence d'une symptomatologie clinique dans notre cas nous incite à recommander un examen systématique des cerveaux de singe, même chez ceux qui n'ont pas présenté des symptômes neurologiques. La connaissance notamment des formes abortives sera améliorée par là.

3º La moelle épinière n'a pas pu être examinée dans notre cas. Toutefois, l'absence de symptômes neurologiques rend plus que probable l'intégrité de la moelle. Des cas purement cérébraux, sans lésions médullaires, sont bien connus dans cette affection (Perdreau, Scherer III et Davison).

4º Ces cas ne prouvent rien contre le rattachement des formes médullaires aux formes cérébrales, car ils sont relativement rares en comparaison du nombre de cas combinés.

5º Si l'on cherche pour cette affection une comparaison anatomopathologique avec la neuropathologie humaine, le seul processus comparable est la myélose funiculaire. Les lésions médullaires des deux affections sont parfaitement superposables, les lésions cérébrales très rares, si elles existent, le sont également. Cette analogie ne permet aucune conclusion étiologique.

blance des longs foyers axiaux périvasculaires aux lésions analogues décrites par Foix et Mari (4) et Hallervorden (7) dans des cas humains fort différents, fait qui prouve à lui seul l'inutilité de comparaisons partielles.

6º Une terminologie uniforme s'impose. Comme les lésions médullaires des singes sont identiques à celles de la *myélose funiculaire* humaine, nous avons, dans des travaux antérieurs, utilisé la même teminologie pour les cas analogues observés chez le singe. Pour les cas à lésions médullaires et cérébrales combinées, nous proposons le nom *encéphalomyélose funiculaire*. Pour les cas purement cérébraux, on pourrait parler *d'encéphalose*, ou, plus exactement encore, de *leuco-encéphalose périvasculaire confluante*. Nous proposons cette nouvelle dénomination de cette maladie du singe afin de souligner, d'un côté, sa *parenté à la myélose funiculaire humaine*, d'autre côté l'*unité morphologique* de ses différentes localisations, sans préjuger sur son étiologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BIELSCHOWSKY. *Myelitis und Schnerven-Entzündung*, Berlin, S. Karger, 1901.
2. BRAUN E. *Archiv f. Psychiatrie*, 70, 133, 1924.
3. DAVISON Ch. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 14, 227, 1934.
4. FOIX Ch. et MARIE. *Encéphale*, 22, 81, 1927.
5. GARTNER W. *Klin. Wochenschrift*, 11, 905 1932.
6. GARTNER W. *Arch. f. Psychiatrie*, 99. 822, 1933.
7. HALLERVORDEN J. *Zbl. Neurol.*, 64, 730, 1932.
8. HAMARTON A. E. *Procedings of the Zoological Society London*, 1936, p. 477.
9. LEVADITI L., LÉPINE P. et SCHOEN R. *Comptes rendus Soc. biologie*, 104, 986, 1930.
10. KING, LESTER S. *Arch. of Pathology*, 23, 388, 1937.
11. PENFIELD W. *Cytology and cellular pathology of the nervous system*, vol. 11, Hoeber, New-York, 1932.
12. PERDRAU J. R. *Journal Pathol. and Bacteriology*, 33, 991, 1930.
13. PETERS G. *Z. Beurol.*, 154, 331, 1936.
14. POLLAK E. *Jahrbüch. f. Psychiatrie u. Neurologie*, 52, 219, 1934.
15. ROTHMANN A. *Monatschrift f. Psych. u. Neurologie*, 20, 204, 1906.
16. SCHERER H. J. *Z. Neurol.*, 141, 212, 1932.
17. SCHERER H. J. *Z. Neurol.*, 145, 335, 1933.
18. SCHOB F. *Z. Neurol.*, 135, 95, 1931.
19. SCHRODER. *Arch. f. Psychiatrie*, 44, 193, 1908.
20. STEINER G. *Bumkes Hand. d. Geisteskrankeiten*, vol. 11, 1930.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 décembre 1937

Présidence de M. BARRÉ

SOMMAIRE

Nécrologie : Discours du Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Au début de la séance de rentrée, le mois dernier, j'ai salué devant vous et en votre nom la mémoire de cinq membres de notre Société et nous fûmes émus ensemble devant ce nombre impressionnant. La liste des disparus n'était pourtant pas compléte et je dois vous signaler aujourd'hui que deux de nos Membres Correspondants étrangers ne sont plus, le Pr de Béco, de Liége, et Ramsay Hunt, de New-York.

PROFESSEUR DE BÉCO (*de Liége*).

Le Pr de Béco, qui figure depuis 1922 sur la liste de nos Correspondants, est né en Wallonie liégeoise, à Huy, en 1870. Il étudia à Liége et appartint à la brillante Ecole qui a donné les Brachet, les Nolf, les Malvoz, les Frédéricq, les Gembou et tant d'autres, tous porteurs du signe spirituel de leur maître commun : Edouard van Beneden.

A la fin de ses études, lauréat du Concours des Bourses, il se dirigea d'abord vers Paris et devint successivement l'élève de Potain, de Strauss et surtout de Dejerine, et c'est sous l'égide de ce prestigieux Maître qu'il s'affilia à la neurologie française.

Latin de race, Wallon d'origine, Français de culture, suivant l'heureuse formule d'un de ses amis belges, Béco marqua dès le début de son activité professorale une prédilection pour les questions neurologiques.

Il suivait en cela l'exemple de Spring, de van Leer, de Masius, qui avaient publié de sérieuses études sur les névralgies, la régénération des nerfs et les centres de la moelle.

Il aimait à dire que s'il était acquis à la neurologie comme certains autres, il lui était associé par un souvenir très personnel. En effet, au début de sa carriére professorale il eut à la suite d'une otite un abcés temporal qui eût été fatal sans le concours d'un ami neurologiste, le Pr Mahain, disciple comme lui de Masius, qui fit le diagnostic précoce de la complication.

Le Pr de Béco ne s'est peut-être pas affirmé comme neurologiste par des publications nombreuses, mais il a inculqué à des générations d'éléves le goût de la neurologie, il a contribué à faire naître des vocations chez les jeunes, et nous savons tous que la neurologie liégeoise, très active, a pris une part importante au remarquable essor de la Neurologie belge. Nous nous plaisons à la saluer cordialement et à nous associer au deuil de ses représentants actuels dont plusieurs sont des nôtres, et nous pouvons bien dire avec eux que de Béco a bien mérité de la Neurologie.

Ramsay Hunt (*de New-York*).

Mes chers Collègues,

Quand on prononce le nom de Ramsay Hunt, une haute physionomie de neurologiste se dresse immédiatement devant l'esprit. C'est que pendant plus de trente ans, Ramsay Hunt a publié des travaux remarqués, tous empreints d'un esprit très original et qu'il s'est mêlé avec ardeur et d'une manière brillamment utile à la clarification de plusieurs problèmes posés par la neurologie de son temps en voie de transformation et de renouvellement.

Que l'on parcoure, en effet, la liste de ses travaux, en s'arrêtant seulement aux plus importants :

Nous voyons Ramsay Hunt, dès 1904, s'intéresser à la chirurgie du système nerveux qui commence à peine et publier un travail sur les *Périméningites spinales opérables.*

En 1907 commence une série de publications qui se poursuivra pendant 30 années puisque la plus récente... et la dernière, est de février 1937, — sur l'Otalgie considérée comme un trouble que l'on doit rapporter parfois au facial, sur le Zona otitique, sur la Névralgie faciale non trigéminale, sur la Névralgie du ganglion géniculé. Ces travaux fixent l'attention du monde neurologique sur Ramsay Hunt et bientôt, en Amérique, on parle couramment de la « Névralgie de Hunt ». Ce n'est que justice, car les travaux que nous venons de rappeler ont apporté toute une série de notions nouvelles sur la sensibilité de la face et séparé dans le groupe des douleurs de cette région un type clinique nouveau muni de sa base anatomique.

Pendant qu'il poursuit la série de ses publications sur les névralgies du nerf facial, Ramsay Hunt fait connaître une forme évolutive spéciale du syndrome cérébelleux et l'isole sous le nom de « Dyssynergie cérébelleuse progressive », qu'on appelle bientôt en Amérique « Syndrome de Ramsay Hunt », avant même que l'autopsie d'un cas, faite par Ford (de Baltimore), n'en établisse la justification en montrant des lésions dans le noyau dentelé et la dégénération secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur.

R. Hunt, tourmenté à la fois par le désir d'analyser exactement les faits et de fournir des vues synthétiques claires et satisfaisant l'esprit, expose en une série d'articles dont les plus importants paraissent dans les *Archives de Neurologie et de Psychiatrie* américaines, sa conception du Système Moteur en général.

Acceptant l'idée de Botazzi, de da Fano, qui reconnaissent dans le muscle 2 systèmes de fibres, Hunt assigne au nerf cette conception de la dualité des fibres constitutives et ajoute à ce système neuro-musculaire périphérique (sorte de voie commune inférieure) sa conception séduisante des Systèmes moteurs centraux. Pour lui, il y aurait deux grandes fonc-

tions : la fonction tonique et la fonction cinétique, assurées chacune par trois systèmes moteurs : d'une part, les systèmes archéiokinétique, paléokinétique et néokinétique (d'origine médullaire, striée, corticale) pour le Système général cinétique ou dynamique, et d'autre part, les systèmes archéostatique, paléostatique et néostatique pour le Système général tonique ou postural.

On ne peut qu'admirer la clarté qu'apporte une telle conception dans la compréhension des divers systèmes moteurs qui ont été successivement isolés jusqu'à maintenant. Elle facilite grandement l'enseignement et prépare à de nouvelles recherches, auxquelles elle donne à la fois, et par avance, un cadre utile et un plan commode.

Vous connaissez aussi les Etudes de Hunt sur la Chorée et la Rigidité parkinsonienne, la première étant due pour lui à l'altération des petites cellules du putamen et du noyau caudé, la seconde aux lésions des grosses cellules du striatum. Ces idées ne sont jamais oubliées dans les débats encore en cours sur la physiologie pathologique de la chorée et la contracture parkinsonienne.

Je pourrais vous parler encore de plusieurs autres travaux : ceux qui ont trait à l'Encéphalite épidémique, au Système extrapyramidal, à la Sclérose en plaques, à l'Ostéomyélite vertébrale, mais j'en ai assez dit pour conclure devant vous et avec vous que Ramsay Hunt compte parmi les plus grandes personnalités neurologiques mondiales du début de ce siècle.

Et si j'ajoute enfin que cet observateur méticuleux, ce constructeur, subtil de théories séduisantes, savait exposer ses idées avec un remarquable talent d'orateur, vous comprendrez le prestige de sa personne et en quelle haute estime le monde américain tient depuis longtemps déjà et tiendra toujours Ramsay Hunt. Nous pouvons dire que ce savant clinicien a une place de choix parmi les Neurologues étrangers que les Français connaissent et apprécient. Car son amour de l'observation fine, le souci qu'il a d'être toujours clair et son goût de la Synthèse, sont parmi les qualités auxquelles nous sommes d'instinct particulièrement sensibles. Aussi, nous unissons-nous sincèrement à nos Confrères neurologistes d'Amérique pour déplorer avec eux la perte immense qu'ils viennent de faire en la personne de Ramsay Hunt.

COMMUNICATIONS

Les Hallucinations visuelles consécutives aux lésions pédonculaires en foyer, par MM. J. Lhermitte et R. Bineau.

Depuis que l'un de nous (Lhermitte) a donné en 1922 la première description du syndrome qui devait être dénommé dans la suite « Hallucinose pédonculaire », de nombreuses observations anatomo-cliniques sont venues confirmer la donnée que nous exposions devant la Société de Neurologie. Et successivement Ludo van Bogaert, Lhermitte et Gabrielle Lévy, Popoff, montraient quelles étaient les lésions responsables du syndrome de l'hallucinose pédonculaire.

L'ensemble symptomatique qui constitue ce qu'on a appelé le « syndrome de Lhermitte » apparaît, est-il besoin de le rappeler ? à la suite de bien des modifications lésionnelles ou fonctionnelles de cette région riche en centres organo-végétatifs qui s'étend depuis la calotte pédonculo-protubérantielle jusqu'à la base du ventricule moyen ; mais si le rattachement des manifestations cliniques, et tout spécialement de l'hallucinose, est aisé et concluant lorsque l'on se trouve en présence de lésions focales hémorragiques ou malaciques, il n'en va pas de même pour ce qui est des altérations plus diffuses liées aux processus infectieux ou toxiques. Aussi, croyons-nous, n'est-il pas inutile d'apporter encore des faits nouveaux, bien que ceux-ci s'inscrivent dans le cadre que nous avons déterminé précédemment, si ces faits sont le témoignage de l'action qu'exerce une lésion très délimitée de la région mésodiencéphalique sur les fonctions psychiques.

Observation I. — Mme Mag..., âgée de 71 ans, mère d'une fille bien portante, ne présente aucun passé pathologique intéressant à relever. Jamais elle n'a été atteinte de maladie sérieuse, elle est demeurée toujours très sobre, et la lucidité de son esprit comme l'équilibre de son caractère n'ont jamais été suspectés.

Début de la maladie. — Le 13 octobre 1937, à 11 heures du matin, la malade sans nul prodrome s'affaisse dans son appartement, perd complètement conscience. Un membre de sa famille la trouve affaissée dans sa cuisine et faisant des efforts pour se remettre debout sans y pouvoir parvenir. Conduite dans sa chambre, on la porte dans son lit.

Dès le soir de l'accident, nous examinons la patiente, et nous relevons les symptômes suivants : obnubilation intellectuelle marquée, légère dyspnée, pouls rapide et irrégulier, élévation modérée de la température à 38°5. Il n'existe aucune paralysie vraie des membres, cependant la force musculaire apparaît moins bonne dans les membres supérieur et inférieur gauches. La face n'est pas déviée.

Le ptosis bilatéral des paupières est frappant et les globes ne peuvent être examinés que si l'on relève passivement les paupières. Dès qu'on demande à la malade de suivre un objet des yeux, elle n'y parvient qu'à demi, et les globes ne peuvent atteindre les degrés extrêmes du regard latéral. Pas de nystagmus. Etant donné l'obnubilation dans laquelle la malade est plongée, on ne peut affirmer l'absence d'hémianopsie bien que celle-ci apparaisse plus qu'improbable. Les réflexes iriens à la lumière sont conservés ; les pupilles sont égales et régulières.

Réflexes tendineux conservés sur tous les membres, mais exagérés du côté gauche.

Réflexes cutanés : abdominaux faibles, plantaires en flexion à droite, en extension à gauche.

Pas de troubles des sphincters.

L'examen des viscères révèle seulement l'existence d'un souffle systolique à l'orifice aortique et une tension artérielle élevée de 22/13 à l'appareil de Vaquez.

Le 15 octobre, donc deux jours après l'attaque, la malade semble toujours plongée dans la torpeur ; en réalité, il n'en est rien. En effet, lorsque l'on demande vigoureusement à la patiente de répondre aux questions posées, celle-ci s'exécute, mais un peu comme à regret. La parole est lente, un peu basse de tonalité, mais bien articulée. Pendant l'interrogatoire, la malade garde toujours les yeux clos et semble en « léthargie ». Ce sommeil prolongé inquiète d'ailleurs beaucoup ses proches. Les réponses de la malade consistent surtout en monosyllabes, et dès que les questions ne sont plus posées, la patiente retombe dans sa somnolence. Si la malade répond correctement aux demandes élémentaires, on constate néanmoins une certaine désorientation dans le temps et dans l'espace.

Pendant toute la journée, la malade demeure les yeux demi-clos, dans un demi-sommeil que toute excitation un peu énergique suffit à dissiper temporairement. Notons que la malade ne pose elle-même aucune question, ne formule aucune demande, ne réclame ni à boire ni à manger.

Du point de vue neurologique, nous relevons les faits suivants. Le ptosis persiste moins accusé, et si l'on demande à la patiente de relever les paupières, elle fait ce mouvement quoique incomplètement et en l'accompagnant du rejet de la tête en arrière.

Pas d'hémianopsie. Les mouvements des globes s'effectuent comme précédemment. Pas de paralysie de la langue, du voile du palais ni du pharynx. Déglutition normale, légère dysarthrie.

La surréflectivité tendineuse du côté gauche persiste, de même que le signe de Babinski. On relève, en outre, une incoordination des mouvements commandés du côté gauche avec dysmétrie.

Les sensibilités superficielles et profondes ne sont pas modifiées.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pendant la nuit, la malade semble dormir sans que nulle agitation motrice puisse être décelée.

Le 18 octobre 1937, la somnolence persiste toujours qui inquiète la famille. Ses proches nous disent : « Elle dort maintenant et depuis son accident, jour et nuit. »

L'interrogatoire montre la même désorientation temporelle et spatiale, peu accusée d'ailleurs. Spontanément et pour la première fois, la malade nous dit qu'elle a vu sur son lit apparaître des animaux, des reptiles rampant, des anguilles qu'il lui fallait repousser de la main. Un après-midi, vers 18 heures, soudain elle appelle sa fille et la prie de chasser cette femme vêtue de noir venue pour la griffer et qui lui fait très peur.

Enfin, sur les murs de sa chambre, la patiente affirme voir de multiples croix gammées en couleurs ; dans la cuisine, elle aperçoit aussi les carreaux sertis de cercles merveilleusement colorés.

Si pendant toute la première période de la maladie nos efforts pour rechercher la diplopie sont demeurés vains, aujourd'hui cette diplopie s'affirme, car la patiente nous conte qu'elle a vu quatre mains aux personnes qui l'entourent et deux tableaux au lieu d'un seul, ce qui la surprend fort.

Le 27 octobre 1937, la malade s'améliore, la station et la marche sont possibles ; soutenue, la patiente peut aller de son lit au fauteuil voisin, en marchant à petits pas.

La somnolence a disparu ainsi que l'hallucination. Le ptosis des paupières se montre moins accusé. L'hémiparésie gauche persiste avec extension de l'orteil et surréflectivité tendineuse à gauche, de même que l'ébauche d'incoordination et de dysmétrie dans les mouvements d'épreuve. Interrogée sur la signification des visions dont elle a été hantée pendant plusieurs jours, la malade répond qu'elle n'a jamais cru à la réalité des phantasmes qui l'ont poursuivie, mais que cependant les apparitions lui ont fait peur.

Observation II. — Mme T..., 71 ans, aucun passé pathologique ancien. Très bien conservée au double point de vue physique et mental jusqu'à il y a deux ans.

A partir de cette date, la malade a présenté à plusieurs reprises de petites pertes de conscience qu'elle interprète comme syncopes, aucune de celles-ci n'a été suivie de la moindre paralysie.

Début de la maladie. — Le 2 octobre 1934, la malade au cours de la journée est prise d'un malaise accompagné de vomissements et d'envie d'aller à la selle. Elle se dirige vers le W.-C. et s'affaisse sur le siège pendant environ 3/4 d'heure. En tombant elle se blesse légèrement.

Reprenant conscience, elle ramasse son énergie pour regagner sa chambre et son lit où elle parvient au prix de mille efforts, dit-elle. Le lendemain, la patiente constate que bien qu'aucun de ses membres ne soit paralysés, elle est dans l'incapacité de marcher ni même de garder l'équilibre dans la station debout. En même temps, elle est frappée de la tendance au sommeil anormale qui l'envahit ; elle dort dès qu'on ne s'occupe plus d'elle, même en marchant et malgré les oscillations de sa démarche.

Nous avons interrogé la fille de la patiente, excellent observateur sur ce qui s'est déroulé pendant les jours qui suivirent cette attaque suivie immédiatement d'une perturbation grave de l'équilibre statique, de la marche et du sommeil, et il nous fut répondu que, durant cette phase, la malade somnolente ou dormant réellement, pouvait être réveillée, mais que l'on constatait un désordre des pensées. La malade posait d'étranges questions, ne savait plus se conduire, enfin était hantée d'illusions et d'hallucinations.

Un jour, elle dit à sa fille : « C'est drôle, je vois des tas de bêtes, des chats, des chiens, des animaux glissant sur le parquet, même en pleine lumière du jour. » A de multiples reprises, la malade affirme à sa fille des choses qui ne correspondent pas à la réalité ; ainsi elle demande un jour : « Pourquoi donc t'es-tu mise en noir » ? Or, il n'en était rien.

Ces illusions et hallucinations se sont poursuivies pendant plusieurs mois. Jamais de diplopie ni d'hémianopsie saisissables.

Le 27 décembre 1935, nous l'examinons et nous constatons :

1° L'intégrité de l'intelligence, de la mémoire et de l'affectivité, ainsi que de la fonction verbale ;

2° Des troubles considérables de la station et de la marche. Dès que la patiente est placée debout, le tronc oscille de droite à gauche et d'avant en arrière. La démarche est vacillante, titubante, cérébelleuse. Dans le décubitus dorsal, les épreuves de coordination montrent une dysmétrie très accusée aux quatre membres ; les mouvements sont brusques et décomposés. Aux membres supérieurs, on relève un tremblement cinétique plus marqué lorsque le doigt va atteindre le but, surtout du côté droit. Aucun trouble de la phonation, de la déglutition ni de l'articulation verbale. Aucune paralysie, pas d'apraxie ; pas d'aphasie.

La sensibilité profonde est perturbée aux membres inférieurs où les vibrations du diapason ne sont pas perçues. Aux deux membres supérieurs, les sensibilités ne sont pas altérées.

Les organes des sens ne sont pas modifiés, en apparence ; pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire ; pupilles régulières en dilatation moyenne.

Les viscères sont normaux. La tension artérielle ne dépasse pas 140/90 au manomètre à mercure. Le cœur est normal, les artères assez souples.

Les deux observations que nous rapportons aujourd'hui, non seulement sont presque calquées l'une sur l'autre, mais encore leurs traits cliniques se superposent aux faits que Lhermitte, puis Lhermitte et Jacques Toupet ont publiées. Dans tous ces cas, en effet, que retrouvons-nous ? D'abord un ictus soudain et imprévu suivi généralement d'une perte de la conscience passagère, ensuite des troubles neurologiques : hémiparésie,

perturbations très importantes de l'équilibre statique et cinétique, paralysies dissociées des yeux avec ptosis et diplopie passagère, modifications des réflexes cutanés et tendineux, surtout sommeil invincible et prolongé donnant à penser à la réalité d'un coma, enfin illusions et surtout hallucinations visuelles critiquées le plus souvent, mais non toujours, et accompagnées soit d'un sentiment de curiosité inquiète soit d'indifférence, soit enfin d'anxiété et de terreur de la folie.

Ainsi que nous l'avons marqué dès notre premier travail publié en 1922, le syndrome neurologique apparaît si rigoureusement déterminé et caractéristique que l'appréciation du siège et de l'étendue de la lésion ne comporte aucune difficulté. Il nous paraît superflu d'en administrer de nouvelles preuves. En effet, en face d'un syndrome dans lequel se mélangent les paralysies oculaires dissociées, témoignage de l'altération de la 3e paire, le déséquilibre cérébelleux, l'hypersomnie, l'atteinte légère de la fonction pyramidale, que peut-on conclure ? sinon qu'il existe une altération organique portant sur la calotte du pédoncule cérébral, là précisément où se rassemblent les pédoncules cérébelleux supérieurs, les noyaux des moteurs oculaires communs et encore où se trouve, ainsi que Lhermitte et A. Tournay l'ont montré, le point sensible du dispositif qui règle l'alternance du sommeil avec la veille.

De toute évidence, il est impossible d'attribuer la survenance des hallucinations visuelles au hasard d'une incidence mystérieuse dont le caprice dérouterait l'esprit même le plus imaginatif, et tout nous oblige à admettre une relation de cause à effet entre la lésion du pédoncule cérébral et l'éclosion du désordre hallucinatoire.

Nous avons déjà trop de fois exposé notre point de vue pour qu'il soit nécessaire de reprendre ici notre conception. Toutefois, nous devons réfuter un argument qui nous a été opposé par plusieurs neurologistes, à commencer par M. de Morsier pour continuer par M. André-Thomas. En se basant sur une très intéressante observation, de Morsier (de Genève) s'est demandé si la survenance des phantasmes hallucinatoires ne pouvait pas être attribuée à une atteinte plus ou moins larvée des fibres de la voie optique : bandelette optique, tubercules quadrijumeaux antérieurs. Nous l'avons déjà dit dans des observations que nous avons recueillies avec J. Toupet, M. Parturier, Gabrielle Lévy, Albessar, aussi bien que dans les faits que nous devons à L. van Bogaert, Delbeke, Garcin et Renard, Alajouanine et Gopcewitch, André-Thomas et Rendu, Trelles et Lagache, Popoff, l'appareil optique était indemne de toute lésion du point de vue clinique et anatomique.

Force est donc d'envisager le probléme sous un jour différent de celui qui vise à mettre en lumiére les modifications du système visuel dont, nous y insistons encore, on ne trouve nulle trace même légère.

Dès notre premier mémoire en 1922, nous avons soutenu cette thèse que les phénomènes psycho-sensoriels liés aux altérations mésodiencéphaliques pouvaient être considérés comme l'expression d'une dissociation

de l'état hypnique d'un ordre spécial, laquelle ferait apparaître des fragments de la face active du sommeil : le rêve.

Les deux observations que nous venons de présenter comportent à cet égard un précieux enseignement puisque aussi bien dans la première que dans la seconde, le syndrome neurologique comportait un désordre très apparent de la fonction hypnique sous la forme de somnolence et même de l'hypersomnie prolongée.

Sans renoncer à cette explication, qui demeure aujourd'hui, à notre sens, la mieux adaptée, devons-nous envisager plus largement la pathogénie de l'hallucinose consciente entraînée par une lésion circonscrite de la calotte bulbo-protubérantielle, et considérer que toute modification de l'appareil organo-végétatif du tronc cérébral est apte à susciter les phantasmes hallucinatoires ? Nous y souscrivons volontiers, car nous savons précisément depuis les travaux célèbres de W. Hess (de Zurich) que l'état hypnique se marque par un renversement de l'état végétatif avec prédominance du système parasympathique sur l'orthosympathique.

Mais, pour nous, ce point de pathogénie, pour important qu'il soit, nous semble moins digne d'être retenu que cette donnée de fait qui nous montre en pleine lumière le déterminisme organique d'une certaine modalité d'hallucinose pour laquelle le terme d'hallucinose pédonculaire, bien que contestable par certaines còtés, reste néanmoins le mieux expressif.

Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens, par MM. E. Krebs, P. Puech et J. Brunhes.

Il nous a paru intéressant de rapporter devant la Société quelques observations de collapsus posttraumatique des ventricules cérébraux.

Cette complication des traumatismes craniens, connue depuis les travaux de Leriche en 1920, semble plus fréquente qu'on n'a coutume de le penser. Son diagnostic est difficile avec les autres complications des traumatismes craniens, hématomes, méningite séreuse, œdème cérébral. Il est pourtant important à poser, car il est évident que la médication hypertonique, applicable, avant l'intervention, à ces complications, doit être rigoureusement exclue dans les cas tels que ceux qui nous occupent et, d'autre part, la thérapeutique dont ils sont justiciables donne des résultats remarquables, alors que l'abstention opératoire peut avoir au contraire des conséquences fatales.

Notre maître Cl. Vincent nous a fait l'honneur dans une communication à l'Académie de Chirurgie (1) de relater deux observations de traumatisés opérés par l'un de nous, chez lesquels le diagnostic avait, comme il l'indiquait, été assuré par la trépano-ponction exploratrice. Il recommandait de faire au besoin quatre trous de trépan, deux frontaux et deux occipitaux ; dans certains de nos cas, où l'on pouvait avoir déjà une

(1) *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 3 mars 1937.

indication par le siège du traumatisme, nous nous sommes contentés d'en pratiquer deux.

C'est grâce à cette méthode que l'on peut diagnostiquer, d'une façon précise, la nature d'un traumatisme cranien qui met la vie du blessé en danger. C'est par l'orifice du trépan que l'on voit et que parfois l'on peut évacuer un hématome extra ou sous-dural (1), que l'on reconnaît un œdèdéme cérébral qui, en dépit du collapsus ventriculaire dont il s'accompagne, tend à y faire hernie (2), ou une méningite séreuse localisée ou diffuse, qui dès l'ouverture de la dure-mère vient y saillir en kyste liquidien (3). C'est cette trépano-ponction qui permet également de faire avec certitude le diagnostic du collapsus ventriculaire.

Cliniquement, en effet, d'après nos observations, le collapsus ventriculaire peut réaliser le tableau d'hypertension intracranienne lié à un œdème cérébral ou à un hématome. Les patients se présentent, après ou sans intervalle libre, avec un affaiblissement de la conscience et une atteinte grave des fonctions vitales, ralentissement du pouls, modifications de la respiration, élévation de la température, troubles du deuxième temps de la déglutition... Dans certain cas, on peut observer des signes de localisation, capables d'induire en errreur, perturbations des réflexes, phénomènes hémiparétiques, crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, dilatation pupillaire sans valeur certaine.

La ponction lombaire est insuffisante à assurer le diagnostic et dangereuse. Elle est insuffisante, car une hypotension ainsi révélée peut aussi bien être le résultat de l'encombre de la circulation céphalo-rachidienne dû à l'engagement d'un cône de pression cérébelleux dans le trou occipital sous la poussée d'une forte hypertension intracranienne lors d'un gros œdème cérébral ou d'un hématome volumineux, que le signe d'une hypotension ventriculaire. Elle est dangereuse, parce que la soustraction de liquide peut dans le premier cas être suivie de mort, comme au cours des tumeurs cérébrales, et qu'elle ne peut dans le second qu'aggraver les troubles déjà existants.

Dans de telles circonstances, au contraire, la ponction ventriculaire est sans gravité, elle assure le diagnostic et peut être une grande ressource thérapeutique. En effet, dès que le collapsus ventriculaire a été constaté après trépano-ponction, l'injection directe de sérum dans le ventricule suffit d'ordinaire à provoquer une véritable résurrection du blessé.

Nos observations concernent des cas de collapsus ventriculaire, à l'état isolé ou nettement prédominant pour la première, associé à une méningite séreuse importante pour la seconde, et à une hémorragie ventriculaire pour la troisième.

(1) V. Hématomes juxtaduraux posttraumatiques, par Ed. Krebs et P. Puech, *Bull. Médical*, 31 juillet 1937.
(2) V. Œdème cérébral traumatique diffus, par P. Puech, Ed. Krebs et J. Brunhes, *Rev. Neurologique*, novembre et addendum de décembre 1937.
(3) V. Méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques, par P. Puech et Ed. Krebs, *Journal de Chirurgie*, décembre 1937 (t. 50, n° 6).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui avait été l'objet d'un traumatisme violent, et qui, après un intervalle libre de huit jours, était tombée dans le coma. L'examen neurologique ayant montré une hémiparésie droite, tout portait à croire qu'on avait affaire à un hématome traumatique gauche sans fracture. Or, deux trous de trépan frontaux prouvèrent l'existenee d'un collapsus ventriculaire considérable, et dès l'injection de sérum qui rétablissait dans le ventricule une pression normale, la patiente reprit conscience, ses troubles moteurs disparurent et depuis lors elle est restée guérie.

Observation I. — M[me] Si... Lucie, 66 ans, est adressée le 27 octobre 1937, au service 5, par les D[rs] Lévy-Valensi et Tilitcheff. Le 6 octobre elle a été projetée du siège avant d'une auto contre le montant de la porte : le choc violent a porté sur la région sourcilière droite. Bosse frontale presque immédiate et violente hémicranie gauche.

Huit jours après l'accident, alors que tout semblait devoir rentrer dans l'ordre, obnubilation progressive avec désorientation, troubles de la parole, violente céphalée gauche récidivante ; puis au bout de deux jours, narcolepsie. Une P. L. donne, le 22 octobre, un liquide C.-R. xanthocromique dans les trois tubes. A la cellule de Nageotte, 7,4 l. par mmc. Après centrifugation le liquide reste coloré. Le culot contient des lymphos et des monos, pas d'hématies. Alb. : 0,50 dans le liquide centrifugé. A ce moment T° 38°5 en plateau pendant trois jours, puis de 37 à 37°5.

Examen neurologique, le 29 octobre au service 5 de la Pitié : patiente dans un demi-coma. Réflexes osso-tendineux normaux et égaux, pas de S. de Babinski, mais réflexes de défense bilatéraux, sourtout à gauche. Réflexes abdominaux abolis. Avant-bras droit retombe plus lourdement : hypotonie nette des membres sup. et inf. droits. Paralysie faciale droite centrale. Avait troubles aphasiques avant son entrée dans le service. Sensibilité à la douleur : la patiente réagit au pincement. Sphincters : elle perd ses urines.

Examen oculaire. — Pupilles normales. Champ visuel et vision impossibles à examiner (coma). En dépit du début de cataracte, F. O. apparaissent normaux.

Langue sèche, ventre ballonné. Pas de trouble de la déglutition. Cœur normal. Pouls : 99. T. A. 21-10.

Les *radiographies* du crâne ne montrent pas de fracture ni à droite ni à gauche.

Dans la soirée du 29 octobre apparaissent des troubles de la déglutition.

En résumé, après un trauma cranien frontal droit suivi d'hémicranie gauche et après un *intervalle libre* de 8 jours, coma progressif. Malgré l'absence de fracture à la radio, on pense à un hématome gauche du côté opposé au traumatisme.

Intervention le 30 octobre dans le coma (P. Puech).

Deux trous de trépan frontaux droit et gauche sont percés. La D. M. non tendue est incisée. Il existe des deux côtés une mince nappe de méningite séreuse, mais ce qui frappe surtout, c'est le degré d'*hypotension intracranienne* : la nappe est à un bon demi-centimètre de la face profonde de la D. M. Les 2 cornes ventriculaires frontales sont ponctionnées ; elles sont rigoureusement en place mais aucun liquide ne s'écoule spontanément : à la poire aspiratrice, on en retire quelques gouttes de chaque côté. Les ventricules sont immédiatement regonflés par injection de 20 cc. d'air + 30 cc. de sérum physiologique par le côté droit. A ce moment, du liquide s'écoule par le trocart gauche. Les 2 trocarts sont retirés. Le cerveau reste retendu. Au même instant, la patiente reprend conscience et demande ce qu'on lui a fait.

Suites opératoires sans incident. La patiente reste depuis lors normale : elle se lève, parle, marche normalement.

Résultats éloignés. Revue tout récemment, M[me] Si... reste guérie.

Dans la deuxième observation, la méningite séreuse était plus importante. Il s'agissait d'une arachnoïdo-piemérite localisée chez un sujet qui avait une fracture de crâne. Après l'évacuation de la méningite séreuse par le trou de trépan, la surface cérébrale apparaissait si déprimée, qu'une ponction ventriculaire fut jugée indispensable pour rétablir une pression ventriculaire normale. Ce patient, dont l'état pouvait faire porter le diagnostic d'hématome ou d'œdème cérébral, guérit simplement et complètement par cette minime intervention.

Observation II. — Har. Pierre, 32 ans, est adressé par les Drs Leibovici et Dausse, le 26 mai 1936. Le 24 mai, vers 4 h. du matin, dans le sous-sol d'un café, un ami s'étant coupé à la main, il s'évanouit à la vue du sang et tombe à la renverse : l'occiput frappe le bord d'un lavabo. H. ne reprend conscience qu'au bout de quelques minutes, avec une céphalée violente et diffuse et des nausées. Bien que très obnubilé, il parle, entend, voit bien et n'a pas de troubles moteurs. Il rentre chez lui et peut dicter son courrier, dans la matinée. Il a cependant des vertiges lorsqu'il tourne la tête à gauche.

Vers la 48e heure, la céphalée change de caractère et devient occipitale droite : le Dr Dausse qui l'examine à ce moment lui trouve de la douleur à la pression et de la tuméfaction de cette région occipitale droite : le Dr Leibovici, venu quelques heures après, conseille le transfert au service 5 de la Pitié.

Examen du 26 *mai* 1936. Grande amélioration de l'état général depuis le goutte à goutte de sulfate de magnésie institué pendant la nuit. Les vomissements ont disparu : la céphalée s'est dissipée presque entièrement. Légère raideur de la nuque et signe de Kernig. La tête a une certaine tendance à se tourner à gauche.

La palpation du crâne révèle :

1° Une douleur exquise sur la voûte dans la région pariétale, à 2 cm. à droite de la ligne médiane et qui se poursuit en descendant jusqu'à la partie supérieure de l'écaille de l'occipital.

2° Sur toute la ligne douloureuse on sent une dépression, interrompue en son milieu par une zone fluctuante.

Examen neurologique entièrement négatif. *Examen oculaire* presque normal : pas d'hémianopsie ; F. O. normal. Léger nystagmus dans le regard en haut.

Les *radiographies* confirment le trait de fracture pariéto-occipital sans prolongement à la base. Aspect comminutif du trait au vertex.

Examen viscéral négatif. Pouls entre 55 et 60.

Evolution. Dans la nuit du 26 au 27 mai, malgré les injections intraveineuses répétées de SO 4 Mg, le pouls tombe à 44. Il est encore tel au matin : on note un s. de Babinski bilatéral. Le patient est somnolent.

Intervention (P. Puech). — Dans l'après-midi du 29 mai, on décide de pratiquer une double trépano-ponction occipitale droite et gauche comme pour une ventriculographie. Tandis que du côté gauche la D. M. a un aspect normal, à droite au contraire, du côté du trait de la fracture, au voisinage duquel le trou est percé, elle paraît anormale. Il n'y a pas d'hématome extradural : au contraire, en palpant la D. M. au bout de la pince, on se rend compte qu'il y a un kyste sous-jacent.

Incision des deux côtés de la D. M. A gauche, le cerveau est normal ; il est presque au contact de la D. M., il n'y a pas de méningite séreuse. A droite au contraire, sous la D. M. qui a été incisée sans toucher à la méninge molle, on voit un kyste arachnoïdien faire hernie dans le trou de trépan.

Incision de l'arachnoïde à droite : il s'écoule 30 cmc. de liquide. Quand cette méningite séreuse est évacuée, on constate un espace de 1 cm. entre l'os et le cerveau. Le pouls bat à 75, le patient très présent est trasformé. Les 2 ventricules sont en place, mais aucun liquide ne s'écoule spontanément. L'aiguille droite est retirée. Par la gauche on injecte dans le ventricule 15 cmc. de Ringer. Le cerveau reprend alors sa place.

Fermeture. Remis dans son lit, H. va rester guéri. On doit l'empêcher de se lever au 3e jour.

Résultats éloignés. — Revu récemment, ce sujet est absolument normal.



Fig. 1. — *Hypotension ventriculaire et méningite séreuse occipitale récente droite* (obs. 2). Deux trous de trépan occipitaux sont percés, l'un à droite au voisinage du trait de fracture et l'autre à gauche, symétriquement ; — 1. *En haut,* la dure-mère ayant été incisée, on voit : *à gauche,* un aspect normal des circonvolutions ; *à droite,* méningite séreuse kystique sous l'arachnoïde respectée. (Dans les cas de méningite séreuse diffuse, au niveau de tous les trous de trépan, l'aspect eût été celui observé ici à droite). — 2. *Au milieu, à gauche,* même aspect que précédemment ; *à droite,* après évacuation du kyste séreux (30 cmc.) par ouverture de l'arachnoïde, il y a une distance de 15 mm. entre os et cerveau; — 3. *En bas, à gauche,* ponction de la corne ventriculaire occipitale : hypotension ventriculaire. Regonflage du ventricule (15 cmc. de Ringer) ; *à droite,* noter que le cerveau a repris une situation normale (P. Puech).

Le collapsus ventriculaire peut, contre toute attente, s'associer à une hémorragie ventriculaire comme dans notre troisième exemple (1). Il concerne une femme, qui avait été l'objet d'un traumatisme cranien ancien : elle avait reçu, quatre ans auparavant, des plombs de chasse dans la région frontale gauche et elle fit un état de mal épileptique, compor-

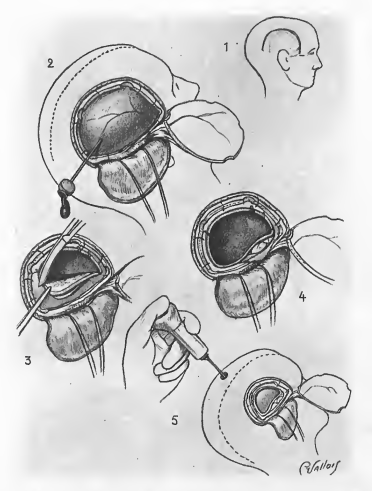


Fig. 2. — Hématome sous-dural. — Schémas opératoires (P. Puech). — 1. Tracé de l'incision. — 2. Lambeau cutané rabattu sur l'oreille ; volet osseux rabattu en avant. La dure-mère est fixée tout autour du volet, à l'épicrane, par points séparés. Evacuation au trocart de l'hématome. — 3. Ablation d'un bloc de la dure-mère et de la paroi externe de l'hématome à 5 mm. de la brèche osseuse. — 4. Evacuation des parties solides de l'hématome. La paroi interne de l'hématome est laissée en place en guise de dure-mère. — 5. *Regonflage des ventricules par ponction du ventricule du côté opposé à l'hématome.*

tant cinquante-neuf crises en une nuit, et une hémiplégie droite. Les antécédents lointains et les accidents récents pouvaient faire penser qu'il s'agissait d'un abcès cérébral ou d'une encéphalite.

(1) Pour les détails de l'observation, v. Hémorragies intraventriculaires, par P. Puech, in *Gaz. Méd. de France*, t. 43, n° 3.

La ponction ventriculuire, puis lés images ventriculographiques montrèrent des ventricules de situation et de forme sensiblement normales ; mais ils contenaient du sang et *la pression intraventriculaire était audessous de la normale.* Le lavage des ventricules et leur remplissage par injection de sérum et d'air (20 cmc. environ) pour y rétablir une pression normale firent cesser les crises et la patiente a guéri.

A côté de ces faits, il est d'autres complications des traumatismes craniens qui peuvent s'accompagner d'un collapsus ventriculaire : nous voulons parler des hématomes traumatiques. Le collapsus ventriculaire est lié dans ces cas à l'aplatissement par l'hématome du ventriculaire correspondant. Il s'accompagne dans la règle d'ailleurs d'une dilatation du ventricule opposé. Cet ordre d'hypotension ventriculaire est donc très différent de celui des collapsus traumatiques envisagés précédemment.

Si nous en parlons ici, c'est pour mentionner un détail important de technique, qui consiste dans le regonflage du ventricule après l'ablation de l'hématome. Cette technique, sur laquelle a dès longtemps insisté notre maître Cl. Vincent dans les suites opératoires des tumeurs cérébrales, est particulièrement indiquée dans celles des hématomes. Il y est d'ailleurs revenu, dans sa communication à l'Académie de Chirurgie que nous avons citée. Nous-mêmes avons préconisé cette réinsufflation du ventricule par la ponction du côté opposé (1), parce que l'hémisphère du côté de l'hématome est d'habitude en mauvais état, et qu'un orifice de ponction peut rester béant dans un tissu contus et laisser ressortir le mélange de sérum et d'air qu'on y a injecté.

Les deux observations que nous donnons à titre d'exemples ont trait à des hématomes sous-duraux posttraumatiques, dont l'un fut traité par un volet avec ablation de la paroi externe de l'hématome et de la duremère, et dont l'autre fut évacué par deux trous de trépan, le premier occipital, le second temporal, et pour lesquels, chaque fois, le ventricule correspondant à l'hématome fut réinjecté par le ventricule opposé.

Observation 4. — Mor. Claudius, 39 ans, entre au service 5 le 18 août 1935, adressé par le Dr Béthoux.

En 1917, il eut une violente commotion cérébrale : il sauta avec un dépôt de munitions. Il resta sans connaissance pendant quelques heures ; puis pendant un mois et demi fut atteint de troubles mentaux.

De 1917 à 1935 il accuse : des céphalées diffuses ; des étourdissements avec sensation de vide, quand il est seul, et un équilibre instable sans vertiges giratoires proprement dits ; du dérobement des jambes survenant brusquement sans prodromes ni vertiges. Il tombe et reste 2 ou 3 secondes abruti. Le 15 avril 1935 il s'est en tombant heurté le côté droit du crâne et depuis lors ressent une lourdeur au point traumatisé.

Ce sont les seuls symptômes que Mor. accuse pendant 18 ans, avec des alternatives en bien et en mal.

(1) V. Hématomes juxtaduraux posttraumatiques, par Ed. Krebs et P. Puech, *Bulletin Médical,* du 31 juillet 1937.

Le 20 juin 1935 au lever, il ressent une céphalée fronto-pariétale droite atroce, aggravée au bout de 3 ou 4 jours de douleurs rétro-orbitaires, sans troubles visuels.

Dans le service du Dr Béthoux à Grenoble, où il entre le 1er juillet, ses céphalées s'accompagnent de vomissements abondants. Une P. L. révèle une hypertension rachidienne de 56 dans le décubitus. L'examen du liquide montre 10 lymphocytes par mmc., un taux d'albumine normal (0 gr. 20). Le B.-W. et le Benjoin sont négatifs. Amélioration vers le 20 juillet.

Depuis lors Mor. a accusé : des céphalées tous les 2 ou 3 jours, toujours à droite, durant peu ; une baisse de la vision bilatérale, avec diplopie pendant quelque temps ; une surdité droite passagère sans vertiges ni troubles de l'équilibre.

L'examen neurologique à son entrée à la Pitié (12 août 1935) montre uniquement une parésie faciale gauche et une certaine hypotonie des membres supérieur et inférieur gauches, sans signe de Babinski net.

L'examen oculaire révèle, avec une *baisse de la vision* (V. O. D. = 1/2, V. O. G. = 2/3 ; au F. O. une *stase papillaire bilatérale* et des veines très dilatées. Pupilles, motilité, C. V. normaux.

Intervention, 19 août 1935 (P. Puech) après ventriculographie. Volet pariétal droit. D. M., os et peau très vascularisés. La D. M. est très tendue, violacée, parcourue de très nombreux lacis artériels et veineux. Incision de la D. M. : en dessous, membrane verdâtre d'hématome chronique. Ponction au trocart : liquide d'hématome. Ablation sur toute l'étendue du volet de la paroi externe de l'hématome et de la D. M. On vide l'hématome au suceur : en avant, il s'en vas très loin vers la région frontale. Environ 60 cc. de liquide sont retirés. Sutures du bord libre de la D. M. à l'épicrâne, tout autour du volet. La paroi interne est laissée en guise de D.-M. Regonflage des ventricules par ponction de la corne occipitale gauche : après injection de 70 cc. de liquide de Ringer dans le ventricule gauche, le cortex du côté droit reprend sa position normale. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Suites opératoires, sans incident.

Résultats éloignés. Le patient quitte le service un mois et demi après l'intervention apparemment guéri.

Observation 5. — Li. Jacques, 48 ans, a fait une chute de cheval sur le côté droit de la tête, il y a 5 ans, en août 1932. Pas de perte de conscience immédiate, mais violente céphalée et obscurcissement presque total de la vue pendant dix minutes. Les céphalées durent 3 semaines puis cèdent, pour reparaître à intervalles irréguliers. Des troubles de l'humeur, nervosité, irritabilité, qui ont débuté après l'accident, persistent au contraire.

Il y a deux mois, sensations vertigineuses, céphalées pénibles et pulsatiles, surtout marquées au vertex ; baisse de l'ensemble de la vision ; sifflements dans l'oreille droite ; quelques vomissements.

L'examen neurologique du 25 août 1937 est négatif. L'examen oculaire du 26 août 1937 (Dr Desvignes) révèle un léger flou des bords papillaires, sans baisse apparente de l'acuité visuelle ; un nouvel examen, le 19 septembre 1937, montre une stase papillaire bilatérale avec quelques hémorragies. Pupilles, réflexes, motricité, champ visuel normaux. Diplopie intermittente.

Intervention (11 septembre 1937, P. Puech).

1er temps : On pratique 2 trous de trépan, droit et gauche. A gauche cerveau congestif ; à droite, sous la D.-M., la paroi externe d'un hématome. On évacue 40 cmc. de liquide caractéristique. Au fond de la cavité, on voit que de ce côté, le cerveau est repoussé jusqu'à 2 cm. de la ligne médiane, sur le plan du trou de trépan.

2e temps : On perce un trou de trépan temporal droit : on retrouve l'hématome et on évacue encore 60 cmc. de liquide. On prolonge l'incision comme pour un Gasser et l'os est ouvert, mais moins bas que pour cette opération, car l'hématome s'arrête juste à la scissure de Sylvius. D. M. et paroi externe de l'hématome sont fixées à l'épicrâne tout autour.

3e temps : Ponction du ventricule gauche et injection de 35 cmc. de Ringer et de 20 cmc. d'air dans le ventricule pour regonflage.

4e temps : On voit alors, sous la paroi interne de l'hématome, qu'il y a un kyste séreux qui affleure à la brèche de trépanation. Incision de 1/2 cm. de cette paroi : jet de liquide séreux (40 cmc. environ).

5e temps : Complément de regonflage du ventricule gauche (20 cmc. de Ringer) et sutures.

Suites opératoires normales. Pendant un mois, au trou de trépan, bombement léger et la ponction retire un liquide séreux clair, qui diminue progressivement. Deux mois après, le patient n'accuse plus qu'un état d'irritabilité persistant. L'examen oculaire du 19 novembre 1937 (Dr Desvignes) montre qu'il n'existe plus qu'une légère hyperémie papillaire bilatérale.

A ces deux observations nous croyons instructif d'opposer le cas suivant d'hématone extradural posttraumatique que nous traitâmes, à une époque où nous ne mettions pas encore en œuvre cette technique, et dans lequel nous perdîmes le blessé, un enfant, d'une crise convulsive fatale.

Observation 6. — Enfant V., 9 ans, le 15 mai 1933, tombe du second étage de sa maison sur le côté droit de la tête. Il est relevé en relativement bon état, conscient, parlant, pouvant se tenir debout. Au bout de 3 heures environ il souffre d'une violente céphalée : il a encore sa conscience mais présente une monopolégie brachiale gauche qui d'abord incomplète, se complète vers la 5e heure. Le Dr Winter qui l'examine peu après constate, avec la monoplégie, un s. de Babinski gauche : l'enfant est déjà un peu somnolent.

Transporté à la clinique, il arrive 7 ou 8 heures après l'accident. Dans le trajet l'hémiplégie gauche s'est complétée. Coma avec stertor, écume aux lèvres. Ralentissement du pouls. Abolition de la déglutition.

A l'examen, on constate à la palpation une zone œdémateuse de l'hémicrâne droit et de multiples traits de fracture allant de la voûte à la base avec de larges écarts entre les fragments.

Intervention (P. Puech et Winter). Volet fronto-pariétal droit : volet en morceaux. Hématome extradural ayant refoulé tout le côté droit du cerveau à 5 cmc. de profondeur. L'hématome déborde largement l'espace de Marchant en avant et en arrière et tout l'hémisphère droit est refoulé en masse. L'a. méningée gauche, coupée au niveau de ptérion, saigne en nappe. Hémostase, évacuation de l'hématome. L'enfant reprend conscience, remue bras et jambe gauches. Hémostase ; sutures.

Suites opératoires. L'enfant paraît en bon état quand on le remet dans son lit. Une heure après, crise d'épilepsie généralisée et mort subite.

Tels sont les accidents dus au collapsus ventriculaire qu'on peut observer à la suite des traumatismes craniens (1). Nous pensons, par les quelques exemples que nous en avons rapportés, avoir montré l'intérêt majeur qu'a dans de tels cas, au point de vue du diagnostic et du traitement, la ponction ventriculaire.

(Travail du Service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent à la Pitié.)

(1) De ces hypotensions posttraumatiques, il est intéressant de rapprocher les hypotensions ventriculaires d'origine non traumatique. Nous avons vu plus haut l'association possible d'hémorragie intraventriculaire et d'hypotension intracranienne. L'un de nous a rapporté, à la séance de novembre de la Société de l'O. N. O., une observation d'hémorragie méningée médicale à allure traînante associée à une hypotension ventriculaire, au cours d'une encéphalite, accompagnée de crises subintrantes d'épilepsie et qui fut traitée avec succès par le regonflage du ventricule (P. Puech et Askenasy).

Forme psychique d'acrodynie infantile, par MM. G. Heuyer, Mme Roudinesco et Vendryes.

Les troubles psychiques sont habituels au cours de l'évolution de l'acrodynie infantile, mais s'ils sont souvent les premiers en date, il est rare qu'ils se prolongent plusieurs mois avant l'apparition des altérations cutanées des extrémités et qu'ils revêtent l'intensité de ceux observés chez l'enfant que nous présentons aujourd'hui.

Observation. — Robert L..., âgé de 10 ans et demi, est amené le 6 novembre 1937 à la consultation de la clinique de neuro-psychiatrie infantile, en raison de troubles psychiques datant de 6 mois et s'aggravant progressivement.

Le tableau clinique est celui d'une confusion mentale. L'enfant est désorienté dans le temps et l'espace ; il ne peut dire où il se trouve, ni préciser la période de l'année ; il se croit en été, au mois de juillet.

L'amnésie de fixation est nette : il ne peut répéter ce qu'il vient de lire, ne se rappelle nullement la ponction lombaire qui lui a été faite quelques heures auparavant.

Sur cet état confusionnel se greffe un délire onirique avec des cauchemars et des hallucinations visuelles terrifiantes.

Le premier épisode aigu semble avoir été une vision terrifiante au cours d'une sortie scoute. Les troubles qui ont suivi ont été attribués par la mère à la peur ressentie par l'enfant, alors qu'il s'agissait de la première manifestation de la maladie. Les hallucinations qui ont suivi (vision de serpents à plusieurs reprises, de sa mère sautant d'une cachette sur lui) ont permis de rétablir la suite des faits, et de rattacher le mélange d'anxiété et d'indifférence observés chez l'enfant à son état confusionnel avec onirisme.

Le sommeil est agité ; l'enfant ne s'endort qu'avec peine et demande à tenir la main de son père, il se réveille souvent, demande l'heure ou traduit sa frayeur par des cris. D'autres fois, il est pris de crises d'agitation et de colère et renverse les aliments qu'on lui présente.

Son affectivité s'est concentrée sur sa mère qu'il ne quitte presque pas de la journée et qu'il réclame par période et de manière stéréotypée depuis qu'il est en observation à la clinique.

Les premiers troubles datent du mois de mai ; ils ont atteint leur maximum en septembre et c'est à ce moment que l'acrocyanose a fait son apparition.

Au début de novembre, l'enfant est vu pour la première fois à la consultation ; le gonflement et la rougeur violacée des mains et des pieds sont nets ; puis, les jours suivants, la peau s'ulcère aux plis dorsaux des phalanges des doigts de la main et au quatrième orteil gauche.

Actuellement, les lésions cutanées sont en voie de régression, l'acrocyanose persiste, mais les ulcérations se sont fermées, et nous remarquons seulement la desquamation de la face dorsale des doigts et des orteils.

Tension artérielle 8-4 au Vaquez à l'entrée. Actuellement 9-7.

Pouls 76.

Température constamment au-dessous de 37°.

Rate largement percutable.

Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires sont normaux ; il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Liquide céphalo-rachidien normal : Albumine 0,15, 3 lymphocytes au mm^3 ; sucre 0,53 ; B.-W. négatif ; Réaction du benjoin normale.

L'état général est assez bon ; le poids est de 34 kg. 300 pour une taille de 142 cm. Il semble toutefois avoir perdu du poids, en raison de l'anorexie qui dure depuis le début de la maladie. Nous n'avons pas observé de crise de sudation des extrémités.

L'évolution d'un pareil syndrome clinique chez l'enfant pose un important problème clinique : les états confusionnels de l'enfance, avant la puberté, sont presque constamment liés à l'évolution d'une maladie infectieuse. Lorsqu'on ne trouve aucune maladie causale, que l'évolution est abolument apyrétique, qu'il n'existe aucun signe infectieux, que le liquide céphalo-rachidien est normal, on est en droit de penser à l'acrodynie.

Mais est-il possible de poser ce diagnostic avant l'apparition de l'acroérythrœdème, nous ne le pensons pas. L'hypertension artérielle, considérée par la plupart des auteurs comme un signe constant, n'est tout de même pas un signe suffisant pour affirmer le diagnostic d'acrodynie en l'absence du syndrome acropathologique, car c'est un symptôme assez banal d'hérédo-syphilis (Génévrier). Elle a manqué, de même que la tachycardie, dans le cas que nous rapportons.

D'autre part, les troubles psychiques notés comme habituels au cours de l'acrodynie, sont la tristesse, l'anxiété, les troubles de l'affectivité et du caractère, des crises de colère et non un syndrome de confusion mentale avec hallucinations. Mais il faut remarquer que l'acrodynie s'observe surtout entre un et trois ans, disparaît presque complètement après la 7e année (thèse de Servel de Cosmi) et que le diagnostic de confusion mentale n'est pas très facile avant trois ans.

Si du point de vue pathogénique, longuement étudié au Congrès de Pédiatrie de Bordeaux en 1936 (Rapport de Péhu et Boucomont), il semble que la place prépondérante doive être réservée à l'atteinte du système végétatif, dans l'apparition de l'acrodynie, nous nous heurtons dans chaque cas à la difficulté d'explorer les éléments nerveux (centraux et périphériques), endocriniens et chimico-physiques qui régissent au total le système végétatif chez l'enfant.

Il nous paraît difficile cependant de concevoir l'acrodynie et ses multiples manifestations psychiques, neurologiques, circulatoires sans lésion du système central de régulation végétative, sans « encéphalite végétative », selon le terme employé par Selter.

L'existence d'un syndrome psychique de confusion mentale indique une diffusion cérébrale des lésions, sans préjuger de leur nature carentielle, infectieuse ou polyendocrinienne.

Sclérose en plaques avec céphalée très vive, accidents pseudo-comateux et occlusion intestinale par iléus spasmodique, par MM. H. Schaeffer et Armingeat.

L'existence de poussées évolutives nombreuses au cours de la sclérose en plaques ; la variété, le polymorphysme et la mutabilité de ses manifestations symptomatiques sont des faits classiques et connus de tous.

Toutefois, le malade dont nous rapportons l'histoire mérite de retenir l'attention par le grand nombre de ces poussées évolutives suivies de régression, spontanée, ainsi que par l'exceptionnelle rareté de certaines manifestations cliniques se présentant au cours de ces poussées évolutives. Certaines manifestations viscérales en particulier traduisent vraisemblablement l'atteinte des centres nerveux végétatifs de la moelle.

B. Robert, 37 ans, ajusteur mécanicien, entre le 14 janvier 1937 à l'Hôpital Saint-Joseph pour un ensemble de troubles dont le début semble remonter à 6 ans.

En 1931, le malade a des coliques qui le tiennent 2 jours au lit. Au lever, la jambe gauche se dérobe en marchant. Elle est engourdie et fourmille. Les mêmes symptômes se manifestent peu de jours après dans le bras gauche, en même temps que des tiraillements dans l'hémiface gauche. Une certaine maladresse s'associait à l'hémiparésie. Ces troubles régressèrent en 3 semaines avec des injections d'acécoline.

Bonne santé pendant un an, puis les mêmes phénomènes se reproduisent, mais cette fois du côté droit. Début comme précédemment par des engourdissements et des fourmillements dans le pied droit qui envahissent de façon ascendante tout le membre inférieur et le membre supérieur, associés à de la faiblesse, qui réalisent une hémiparésie sensitivo-motrice droite. Guérison des accidents en 2 mois avec des injections d'acécoline.

De 1932 à 1936, une ou deux fois par an, le malade eut des engourdissements dans le membre supérieur, la face, ou le membre inférieur qui durèrent de 8 à 10 jours environ chaque fois.

Le 2 décembre 1936, le malade est obligé de quitter son travail à cause de douleurs gastriques accompagnées de vomissements bilieux douloureux. Le malade perd l'appétit et ressent des céphalées. Ces troubles durent environ 3 semaines. Quelques jours après, apparition de vertiges giratoires avec nausées et vomissements, et de bourdonnements dans l'oreille gauche. En même temps, le malade éprouve des fourmillements et de la faiblesse dans la jambe gauche.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente des troubles de la statique. Il oscille sur sa base avec tendance à la rétropulsion. La démarche est hésitante, incertaine, légèrement ébrieuse. Il existe une diminution de la force segmentaire aux membres inférieurs, surtout à gauche avec paralysie des extenseurs du pied. Rien aux membres supérieurs. Il existe de l'hypoesthésie douloureuse du pied et de la jambe gauche, sauf sur le plan antéro-externe, et de la pallesthésie à la jambe gauche. Dysmétrie aux membres inférieurs, plus marquée à gauche. Réflexes tendineux très vifs aux membres inférieurs. Clonus bilatéral du pied. Flexion bilatérale des orteils. Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Pupilles normales. Nystagmus horizontal bilatéral. Fond d'œil normal.

Rachicentèse : 11,8 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Albumine : 0,60. Wassermann négatif. Benjoin positif dans la zone méningitique.

La céphalée antérieure à la rachicentèse est exagérée de façon anormale en intensité et en durée par la ponction.

Le malade s'améliore rapidement sous l'action des injections de sulfarsénol et part à Tours en fin février très bien portant.

Vingt jours après le malade est pris de céphalées frontales très vives qui deviennent rapidement abominables et ne cèdent à aucune thérapeutique, pas même à la morphine. Le malade est obnubilé sans signes cliniques de réaction méningée, sans fièvre. Une rachicentèse pratiquée par le Dr Denoyelle, montre un liquide non hypertendu, sans pléiocytose ni albuminose. Le fond d'œil est normal.

Le malade est ramené en ambulance à Saint-Joseph le 17 mars. Il est dans un état de résolution musculaire et de stupeur profonde ; le regard vague, indifférent aux questions et ne répondant pas. Les réflexes tendineux sont faibles, avec de l'extension bilatérale des orteils. Le malade ne s'alimente pas.

Le 20, le malade est plus réveillé, mais ne se rappelle pas ce qui s'est passé depuis

le début de ses céphalées à Tours. Il ne se rappelle pas son retour à Paris. Le ventre est légèrement ballonné, et le malade présente du hoquet.

Le lendemain, le malade commence à se réveiller, bien que très confus encore. Le malade semble constipé depuis plusieurs jours. Extension du gros orteil gauche. Indifférent à droite.

Le 22, le météorisme s'accentue, le hoquet est presque permanent, et des vomissements porracés apparaissent. Pas de selles depuis 48 heures, et pas de gaz, semble-t-il. Le pouls est bon, non tachycardique. Le malade cause un peu, mais est très désorienté. Extension du gros orteil gauche, indifférent à droite. Etat général bon.

Le 23, le malade a l'air anxieux, secoué par un hoquet incessant, entrecoupé de vomissements porracés. Le ventre est très ballonné, tympanique à la percussion, surtout dans les flancs, en particulier à gauche où l'intestin marque un fort relief sous la paroi. Pas d'ondulations péristaltiques visibles, ni dans les flancs ni dans la partie médiane de l'abdomen. Rien au toucher rectal. Le pouls reste bon, non rapide.

Comme le malade n'a toujours rendu ni matière ni gaz, le Dr Armingeat pensant trouver un obstacle sur le côlon gauche ou sur le sigmoïde intervient. Une incision de la fosse iliaque gauche, à l'anesthésie locale, montre le côlon descendant, distendu gros comme l'avant-bras. L'exploration rapide au doigt de la cavité abdominale ne permet de rien découvrir. Le grêle n'est pas distendu, tout au moins dans les portions visibles. On fait une extériorisation du segment distendu sur baguette de verre, avec mise en place immédiate d'une sonde de Pezzer pour l'évacuation des gaz.

Le malade n'est pas choqué par l'intervention. Evacuation des gaz par la sonde. Mais le météorisme ne disparaît que lentement, et les vomissements et le hoquet cessent peu de jours après l'intervention.

Le 29 avril, tout allait bien au point de vue intestinal, et après vérification radioscopique du transit colique qui se fait dans des conditions normales, et montre l'absence d'obstacle sur le gros intestin, on pratique une fermeture intrapéritonéale de l'anus iliaque gauche.

Dans le courant d'avril, le malade présente des céphalées très pénibles pendant une huitaine de jours auxquelles succèdent des fourmillements et des engourdissements dans la jambe gauche qui envahissent après la droite, accompagnés de parésie de la jambe gauche et de troubles des sphincters.

Le 5 mai, l'examen montre au membre inférieur gauche une paralysie complète des extenseurs de la jambe et des fléchisseurs à la cuisse, et une parésie marquée des autres groupes, une hypoesthésie tactile sur les 2 membres inférieurs ; une anesthésie douloureuse et thermique sur le membre inférieur droit remontant sur le tronc jusqu'aux fausses côtes ; des troubles de la baresthésie et de la pallesthésie aux 2 membres inférieurs ; une abolition du sens articulaire aux orteils gauches. Réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs. Clonus avec extension de l'orteil à gauche. Abolition des réflexes abdominaux gauches.

L'ensemble de ces troubles moteurs et sensitifs s'améliorent progressivement en quelques mois. A la fin de mai il commence à se lever, et il peut sortir de l'hôpital fin juin, avec une démarche encore incertaine, des troubles de la sensibilité objective et de l'extension de l'orteil gauche.

En octobre, le malade est très amélioré. Il marche bien. Mais il ressent des élancements, des énervements dans la jambe gauche. Les sensibilités tactile, douloureuse et thermique semblent normales sur les membres inférieurs, sans asymétrie appréciable ; mais la recherche de ces deux dernières déterminent à droite des paresthésies. Pas de troubles des sensibilités profondes. Babinski en flexion à droite, ébauche d'extension à gauche. Crémastériens et abdominaux normaux. Le malade éprouve parfois encore de la difficulté pour uriner. Petit nystagmus transversal bilatéral. Le fonctionnement du tube digestif est satisfaisant, avec une constipation assez rebelle depuis l'intervention opératoire. Un examen labyrinthique pratiqué par le Dr Girard montre des réactions normales à gauche et de l'hypoexcitabilité à droite.

En résumé, un homme jeune, bien portant jusque-là, a présenté depuis 6 ans, une ou plusieurs fois par an, des troubles de la sensibilité subjective, des paresthésies, associés à des accidents parétiques de siège et de durée variable. Tantôt ces accidents ont revêtu le type hémiplégique, soit à droite soit à gauche, tantôt le type monoplégique. Ils ont duré de quelques semaines à quelques mois suivant les cas. Ils ont toujours été spontanément curables, car on ne saurait mettre sur le compte des injections d'acécoline pratiquées leur disparition. A deux reprises ces accidents neurologiques ont immédiatement succédé à des troubles viscéraux gastro-intestinaux, coliques ou crises gastriques douloureuses avec nausées et vomissements. L'évolution de la maladie nous porte à penser qu'il n'y a pas la simple coïncidence, mais que les troubles gastro-intestinaux qui ont marqué le début de certaines poussées évolutives de cette sclérose en plaques sont le fait de lésions médullaires au même titre que les accidents parétiques qui leur ont succédé. Toutes choses égales d'ailleurs, ces accidents gastriques ou intestinaux sont à rapprocher des crises viscérales bien connues dans d'autres affections médullaires, le tabes en particulier.

Au cours de l'année 1937 où nous l'avons observé, ce malade a présenté à deux reprises une paraplégie incomplète des membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité superficielle et profonde, avec ataxie et troubles des sphincters. La seconde fois cette paraplégie revêtait grossièrement le type d'un syndrome de Brown-Séquard, car les troubles moteurs prédominaient à gauche, et les troubles de la sensibilité à droite. Dans les deux cas ces paraplégies ont d'ailleurs guéri complètement. Les troubles moteurs, sensitifs, le clonus du pied, l'extension de l'orteil, l'ataxie ont disparu.

Mais nous désirons insister surtout sur deux ordres de faits, les céphalées avec état stuporeux et pseudocomateux, et les accidents d'occlusion intestinale.

A diverses reprises au cours des poussées évolutives de sa sclérose multiple, ce malade a présenté des céphalées plus ou moins pénibles. Elles l'ont été particulièrement une fois. Ce malade en bonne santé apparente a été pris de céphalées rapidement très vives et abominales, n'ayant cédé à aucune thérapeutique, même à la morphine à dose assez élevée. En plus, elles se sont accompagnées d'un état confusionnel, stuporeux, avoisinant le coma, qui a duré près d'une semaine, et a laissé une amnésie complète. Quand le malade est rentré à Paris dans cet état, il offrait un état de résolution musculaire avec des réflexes tendineux plutôt faibles, des pupilles larges réagissant normalement, et de l'extension bilatérale des orteils. Le malade a mis une semaine environ pour sortir de cet état, en même temps que disparaissait le Babinski bilatéral.

Si les formes céphalalgiques de la sclérose multiple sont bien connues, nous n'avons pas retrouvé d'accidents stuporeux comparables à ceux qu'a présentés ce malade. Quant à leur mécanisme, il nous reste étranger.

Ces phénomènes ne semblent en tout cas pas devoir être mis sur le compte de l'hypertension intracranienne. Car une rachicentèse a montré une tension du liquide normale. Ce liquide, qui antérieurement présentait une réaction albumino-cytologique, était redevenu normal. Le fond d'œil était normal.

Au décours de ces accidents céphalalgiques et stuporeux s'est installé progressivement un syndrome d'occlusion intestinale typique avec le météorisme abdominal, le hoquet et les vomissements porracés, l'arrêt complet des matières et des gaz, le facies anxieux. Ce syndrome d'occlusion intestinale, comme l'ont montré l'intervention opératoire, la vérification radioscopique du transit colique et le rétablissement ultérieur du cours des matières, n'était pas la conséquence d'un obstacle mécanique siégeant sur l'intestin. Le tableau clinique confirmait dans une certaine mesure le fait, car il n'existait pas d'ondulations péristaltiques, sur le côlon, l'état général était relativement peu altéré, le pouls bon et non rapide, ensemble des constatations observées le plus souvent dans les iléus spasmodiques. Dans le cas présent un spasme de la portion terminale du côlon descendant pouvait seul expliquer le tableau.

Il nous semble difficile de ne pas admettre qu'il existe un rapport de causalité entre l'évolution du processus lésionnel médullaire et l'iléus spasmodique qu'a présenté ce malade, et pour diverses raisons. Ce malade n'a jamais présenté de troubles gastro-intestinaux avant le début de sa sclérose multiple ; deux poussées évolutives de cette maladie avaient déjà été marquées par des accidents intestinaux ou gastriques comme nous l'avons signalé ; le syndrome d'occlusion aiguë est survenu au cours d'une poussée évolutive de la maladie marquée par trois étapes successives : 1° la céphalée et l'état stuporeux pseudo-comateux ; 2° le syndrome d'occlusion intestinale ; 3° une paraplégie à type de syndrome de Brown-Séquard qui s'est installée 15 à 20 jours après la guérison opératoire de l'iléus spasmodique.

Certes, nous n'avons pas rencontré de faits semblables dans la littérature médicale. Une constatation qui s'en rapproche a toutefois été signalée par Guillaume qui décrit un cas de pseudo-occlusion intestinale par spasme d'origine médullaire, comme signe de début d'une myélite transverse. Il s'agissait d'un homme de 30 ans qui depuis 4 à 5 jours ne présentait ni selle ni gaz, sans douleurs violentes ou nausées et avec un un météorisme modéré. La radio ne montrait aucune image d'occlusion. Le lavement baryté buttait sur un obstacle à l'union du sigmoïde et du descendant. Il suffit d'augmenter la pression du lavement pour faire céder l'obstacle, amener une évacuation, et faire cesser l'occlusion. Or deux semaines après, ce malade fit une paraplégie que l'auteur considère comme spécifique.

Une telle intervention aurait-elle suffi dans notre cas pour lever l'obs-

(1) Guillaume. Sur un cas de pseudo-occlusion intestinale par spasme d'origine médullaire, signe du début d'une myélite transverse. *Arch. des mal. de l'ap. dig.*, n° 8, octobre 1935, p. 852.

tacle, il est difficile de le dire. Notre malade sortait à peine d'un état comateux, le tableau clinique d'autre part était assez impressionnant pour que sa vie nous ait paru en danger, et qu'une intervention chirurgicale ait été décidée.

Si d'ailleurs la majorité des iléus spasmodiques neurogènes idiopathiques, développés en dehors de toute cause organique décelable, guérissent par le traitement médical, ou cèdent à l'intervention opératoire par la simple palpation de l'intestin spasmé, il n'en est pas toujours ainsi. Steigmann et Singer en particulier ont rapporté récemment 16 cas dont un cas personnel, d'iléus spastique neurogène idiopathique terminés par la mort, que l'on soit intervenu chirurgicalement ou non.

Pour terminer, il nous paraît intéressant de retenir l'attention sur la curabilité remarquable de tous les accidents si impressionnants soient-ils qu'a présentés ce malade depuis près de 7 ans. Car si les premières poussées évolutives de sclérose multiple ont souvent coutume d'être assez discrètes pour passer inaperçues du malade et du médecin, et guérir spontanément, il n'en est pas de même des poussées ultérieures. Or, ce malade a fait 8 à 10 poussées évolutives depuis 7 ans, dont la dernière fut une paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters et de la sensibilité objective marqués. Néanmoins, ce malade a repris actuellement ses occupations et ne présente pas de trouble fonctionnel appréciable. Un tel exemple nous semble assez exceptionnel.

Compression médullaire au cours de la maladie de Paget. Opération. Guérison, par MM. J. Haguenau et A. Sicard.

Les compressions progressives de la moelle au cours de la maladie de Paget sont rares. Dans le livre que l'un de nous a consacré à ces compressions, il n'en avait pas signalé. Cependant, dès cette époque, trois cas de cette nature avaient déjà été publiés (un cas de Ardin Delteil et ses collaborateurs et deux cas de Wyllie). Dans ces dernières années, ces observations se sont multipliées et, dans son excellente thèse, M. Daniel Garcin a pu relever sept cas semblables. (Trois cas déjà cités, un cas de Brinton, deux cas de Kay et ses collaborateurs, un cas de Clovis Vincent et ses collaborateurs.) Ce sont donc là cependant des faits exceptionnels et c'est pourquoi il nous a semblé intéressant de vous présenter l'observation suivante :

Antécédents. — M. R..., 47 ans, ne présente aucun antécédent particulier ; personnellement, il n'a jamais été malade ; il n'a reçu que deux blessures insignifiantes pendant la guerre ; ses antécédents collatéraux ne révèlent non plus aucun symptôme digne d'être relaté ; son père est mort à 73 ans d'occlusion intestinale ; sa mère a 68 ans et se porte bien ; ses frères sont bien portants ainsi que sa femme. Notons qu'il n'existe aucun antécédent spécifique ; les examens du sang ont d'ailleurs toujours été négatifs chez lui.

(1) Steigmann et Singer. Ileus spasmodique idiopathique avec terminaison fatale. *American Journal of Surgery*, février 1935, n° 2, p. 342-349.

Histoire de la maladie. — L'existence d'une maladie de Paget a été constatée chez ce malade en septembre 1932 par hasard : ayant fait un saut un peu brusque sur le quai d'une gare, souffrant et boitant, M. R.... a été radiographié, ; on eut la surprise de constater les symptômes caractéristiques d'une maladie de Paget, comme en font foi les clichés que nous vous faisons passer. A la suite de cette découverte, on a conseillé au malade le repos complet. Il est allé à Berck où il a été soumis à un traitement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol et intramusculaires de gluconate de calcium.

Ne souffrant plus, il a repris sa vie active, en ayant soin de se faire radiographier de temps à autre, se contentant de traitements médicamenteux par l'irrastérine, la phytine, le calcium, quelques extraits glandulaires.

C'est en fin 1936 que sont apparus les phénomènes nouveaux : difficultés de la marche, puis fatigue, faiblesse des membres et quelques troubles de la miction (fausses envies, mictions très lentes et se faisant avec effort). A ce moment, il consulte à nouveau et, successivement, est soumis à l'ionisation calcique, puis à la téléræntgenthérapie. Au cours de ce traitement, le malade a perdu involontairement, à deux reprises, ses matières fécales. C'est en présence de l'aggravation de son état qu'il nous a consulté, le 25 mai 1937.

I. — En ce qui concerne l'état du *squelette*, on peut constater chez lui, dans les radiographies de contrôle que nous avons fait établir, l'existence d'une maladie de Paget généralisée, et nous faisons défiler successivement les radiographies de son crâne, de son bassin, de ses membres et aussi celles de sa colonne vertébrale ; on constatera sur ces dernières l'existence de lésions typiques très marquées au niveau de toutes les vertèbres, du haut en bas de la colonne.

II. — Comme *symptômes nerveux*, on constate, du point de vue *fonctionnel*, des troubles de la marche, des troubles sphinctériens, dont nous avons déjà parlé, une diminution de l'activité génitale ; notons l'absence de phénomènes algiques.

La recherche de signes *objectifs* montre l'absence de paralysie segmentaire, mais l'existence de troubles sensitifs marqués, portant essentiellement sur la sensibilité au chaud et au froid et dont la limite supérieure remonte jusqu'à D7 (racine).

Les réflexes osso-tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Il n'existe aucun symptôme du côté des nerfs craniens, en particulier, pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'examen des différents organes est complètement négatif.

Dans ces conditions, supposant chez ce malade l'existence d'une compression de la moelle, et après avoir tenté un traitement d'épreuve, court et assez énergique (12 gr. de cyanure de mercure intraveineux pendant 12 jours), nous avons pratiqué les épreuves classiques pour rechercher la compression médullaire.

Le malade entre à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu le 18 juin 1937 et on constate déjà une aggravation rapide des troubles moteurs et sphinctériens. On pratique alors une *ponction lombaire* (tension : 16 au Claude. Liquide clair. Albumine : 2 gr. 80. 3 lymphocytes au Nageotte) et un *lipiodiagnostic.* Après injection sous-occipitale, on constate l'arrêt net du lipiodol, au bord inférieur de D4 (vertèbre). Une nouvelle radiographie pratiquée le lendemain ne montre plus que quelques gouttes de lipiodol accrochées à D5 ; la masse est retrouvée dans le cul-de-sac inférieur. Dans ces conditions, on radiographie le malade après bascule tête en bas, pour définir la limite inférieure de la compression; on constate que, dans cette position, le lipiodol s'arrête à D9.

Le 22 juin 37, on pratique l'intervention chirurgicale (André Sicard) et voici le *compte rendu opératoire* : Anesthésie locale. Laminectomie de 5 vertèbres (D5, D6, D7, D8, D9). L'os est *friable*, se laisse facilement réséquer à la pince gouge ; *il est très vasculaire.* Hémostase à la cire et par tamponnement. La laminectomie est faite aussi loin que possible latéralement. A différentes reprises, la graisse épidurale est blessée. Elle paraît également anormalement vasculaire. Hémostase aux clips. La dure-mère est normale et bat

très facilement. Suture des muscles en plusieurs plans, avec petit drain à la partie inférieure qui sera enlevé après 48 heures.

L'*examen histologique* des débris prélevés montre une ostéite métaplastique, avec fibrose partielle de la moelle osseuse ; il convient toutefois de noter que les phénomènes d'ostéoclasie sont assez importants et près de l'emporter sur les phénomènes de reconstruction fibreuse. Il s'agit donc d'une forme d'ostéite fibreuse d'évolution assez rapide.

Les *suites opératoires* sont simples, malgré l'existence de fièvre pendant quelques jours, causée probabelment par une infection urinaire consécutive à la rétention et aussi à un certain degré de paralysie intestinale. Une sonde vésicale à demeure est placée le deuxième jour ; elle est changée tous les huit jours et permet des lavages quotidiens de la vessie. L'intestin fonctionne normalement à partir du dixième jour. Des massages des membres inférieurs sont faits tous les deux jours, mais on n'observera aucune récupération motrice avant six semaines.

Le 16 juillet, *une nouvelle injection sous-occipitale de lipiodol* montre un transit normal. Le malade va de mieux en mieux et la récupération se fait rapidement, mis à part un épisode peu important d'épididymite droite.

Le 28 septemnre, le malade marche sans canne ; les sphincters fonctionnent normalement, les érections et éjaculations ont reparu ; le malade s'estime guéri et a repris ses occupations.

Notons qu'en présence des résultats de l'examen histologique, nous avons intensifié chez lui, depuis cette époque, la médication récalcifiante et nous lui avons conseillé le port d'un corset de maintien vertébral.

Cette observation vient à l'appui des cas déjà rapportés, qui montrent :

1° La possibilité, au cours de la maladie de Paget, d'une compression *progressive* de la moelle ;

2° L'utilité de la laminectomie. En effet, sur les sept cas rapportés jusqu'à maintenant, cinq ont été laminectomisés ; chez quatre de ces cinq malades, la guérison des troubles radiculo-médullaires a suivi la laminectomie ; dans un seul cas, la mort est survenue assez rapidement après l'opération.

Cette observation présente en outre l'intérêt de montrer le parti que l'on peut tirer de l'épreuve du lipiodiagnostic. En effet, en pratiquant, comme cela a été fait ici, la double exploration par voie haute et par voie basse, on détermine les limites inférieure de la compression et on ne risque pas de faire une opération insuffisante qui ne libérerait pas assez largement la moelle. Cette épreuve du lipiodiagnostic ne semble pas avoir été faite dans aucune des observations jusqu'ici publiées. Elle a un double intérêt :

a) Elle confirme l'existence d'une compression progressive de la moelle — et ce diagnostic n'est pas toujours facile à établir. En effet, au cours de la maladie de Paget, il peut exister soit des douleurs d'origine proprement osseuse, soit des algies d'origine funiculaire, par névrodocite du trou de conjugaison ; il peut exister aussi des troubles médullaires secondaires à un trouble circulatoire, comme y font allusion Kay et ses collaborateurs et Alajouanine. Nous n'envisageons pas ici les compressions médullaires brutales, par effondrement vertébral, comme dans l'observation que Raymond Garcin a rapportée ici même.

b) Elle précise, comme nous venons de l'indiquer, l'étendue de la laminectomie à pratiquer.

Il est bien certain cependant que cette laminectomie n'a qu'une valeur palliative et si, comme cela paraît être dans le cas de notre malade, l'ostéite est rapidement destructive, le pronostic reste réservé, même au point de vue médullaire, puisque d'autres foyers de compression peuvent apparaître.

Radicotomie rétrogassérienne dans une névralgie faciale secondaire. Guérison, par MM. J. Haguenau et A. Sicard.

Les indications opératoires au cours de la névralgie faciale sont très précises ; elles le sont peut-être même un peu trop. En effet, si tout le monde est d'accord pour pratiquer la radicotomie rétrogassérienne dans les névralgies faciales de type « essentiel », on refuse presque toujours le bénéfice de l'intervention aux névralgies secondaires. Cependant, quelques auteurs ont déjà tenté avec succès l'opération, dans certaines névralgies de cet ordre, et il nous a semblé intéressant de vous présenter à notre tour une malade qui, bien qu'atteinte de névralgie « secondaire », a été guérie par la radicotomie rétrogassérienne.

M[lle] P..., 32 ans, sans antécédent personnel ou familial digne d'être noté.

Le premier symptôme pathologique observé chez cette malade a consisté en une *diplopie survenue en 1915* ; elle se souvient avoir consulté aux Quinze-Vingts ; on a constaté une lésion de l'œil gauche et on a pratiqué huit injections mercurielles qui ont été suivies d'une guérison complète.

A la fin de *mai 1933*, elle a présenté brusquement une *violente douleur du côté droit de la face* et vraisemblablement une *diplopie passagère* ; cette douleur, dont nous étudierons les caractères plus loin, a duré trois semaines environ, puis a disparu.

Un an plus tard, la même douleur a repris avec la même violence, s'accompagnant d'*engourdissement de la main droite*, à tel point que la malade laissait tomber ce qu'elle tenait et qu'elle ne se rendait pas compte qu'elle avait un objet en main. *Ces troubles de la sensibilité profonde* ne s'accompagnaient d'aucun trouble de la sensibilité superficielle, ni au tact, ni à la piqûre, ni au chaud, ni au froid. Le médecin, consulté à cette époque, fait faire une série d'injections mercurielles ; rapidement, les douleurs faciales se calment, mais la main reste toujours engourdie. Le mercure ayant provoqué des réactions gingivales, on prescrit du bismuth, qui est, lui aussi, mal supporté, puis de l'acétylarsan ; à la fin de ce traitement, la guérison est complète.

Au mois de *septembre 1934*, la malade présente un certain *engourdissement du pied droit*, qui disparaît après dix injections d'Iodaseptine. La ponction lombaire de contrôle, faite à cette époque, est complètement négative.

Au *printemps 1935*, elle présente à nouveau un léger *engourdissement de la jambe droite*, qui disparaît après dix injections d'Iodaseptine. En *septembre 1935, nouvelle crise douloureuse de la mâchoire* ; des crises analogues se produisent encore à deux reprises, *au printemps et à l'automne* de l'année 1936.

Lorsque nous examinons cette malade, *en février 1937*, les douleurs, extrêmement violentes, conservent le caractère de crises ; mais les intervalles libres sont très courts et les journées et les nuits sont absolument troublées par le déclanchement de ces crises presque subintrantes. Elles semblent apparaître en particulier lorsque la malade est couchée et celle-ci est obligée de dormir assise. Les douleurs sont strictement unilatérales et siègent dans le nez, la tempe, avec quelques irradiations devant l'oreille, et surtout

au niveau de la mâchoire et de la langue. Il y a une extrême hyperesthésie au contact. Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Etant donnés les antécédents de la malade, nous faisons pratiquer à nouveau toute une série d'examens : le contrôle dentaire et le contrôle des sinus sont refaits sans montrer aucun signe anormal ; l'examen neurologique, nous le soulignons, est complètement négatif, en particulier il n'y a aucun signe de sclérose en plaques ni aucun signe de syringobulbie. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative, comme elle l'a toujours été. Nous nous refusons à ce moment à toute intervention directe et, étant donné le caractère évidemment « secondaire « de la névralgie, et comme cette malade avait déjà eu successivement, outre le traitement par le mercure, le bismuth, l'arsenic, des séances d'ionisation, d'ondes courtes, nous prescrivons des séances de radiothérapie qui sont inefficaces, puis des injections de staprolysat.

Pendant quelques mois, la douleur persiste avec de très faibles accalmies et peu à peu la malade privée de sommeil, mangeant peu, s'affaiblit et est obligée d'abandonner toute activité professionnelle.

Nous avons revu Mlle P... au mois de *juin 1937*, en pleine crise. La crise elle-même présente, à n'en pas douter, l'allure de l'accès de névralgie « essentielle », avec l'immobilisation du visage, la crainte de tout contact, de tout mouvement, l'impossibilité de manger, de boire, la limitation très stricte au domaine du trijumeau, avec un point de départ dans la région commissurale droite, des irradiations siégeant surtout alors dans la branche maxillaire inférieure et le nerf auriculo-temporal.

En présence de ces douleurs que rien ne soulageait, de la dépression psychique qui commençait à en résulter pour la malade et qui pouvait la conduire à des déterminations fâcheuses, nous nous sommes décidés à une intervention directe sur le nerf. Avant de la pratiquer cependant, nous avons fait refaire un deuxième examen oculaire par le Dr Lavat, qui n'a pas trouvé de modification par rapport à celui qu'il avait pratiqué en juin 1934.

Une injection de novocaïne au niveau du trou ovale n'ayant pas provoqué d'anesthésie et ayant été peu probante dans son action, l'un de nous (André Sicard) a opéré cette malade le *5 juillet 1937*. En raison de son état de faiblesse, l'opération s'est faite à l'anesthésie locale. On a pratiqué une neurotomie partielle rétrogassérienne intéressant environ la moitié de la racine et respectant la racine motrice ; l'opération s'est normalement passée. A signaler cependant qu'au cours de l'intervention, il y a eu toute une série de crises douloureuses très pénibles chaque fois que l'on travaillait près du nerf, malgré les infiltrations de novocaïne dans le tissu nerveux.

Les suites opératoires ont été des plus simples et Mlle P..., depuis l'intervention, est complètement guérie.

Voilà donc une malade qui a présenté un syndrome neurologique complexe et chez laquelle une névralgie faciale d'allure « essentielle » est survenue après un épisode ancien de diplopie et a alterné avec des incidents neurologiques divers, surtout d'ordre paresthésique et astéréognosique passagers. Il ne saurait être question de supposer chez elle l'existence de deux maladies indépendantes, une infection neurotrope d'une part, une névralgie faciale « essentielle » d'autre part, l'alternance des phénomènes étant trop précise : d'ailleurs, l'algie « essentielle » n'existe pour ainsi dire pas à l'âge de cette malade. Et pourtant, nous n'avons trouvé chez elle aucun signe neurologique actuel, en dehors de cette névralgie, et nous insistons sur le fait qu'il n'existe chez elle *ni signe de syringobulbie, ni signe de névraxite syphilitique, ni signe de sclérose en plaques*. C'est certainement à l'une de ces affections que l'on devait penser chez elle, en particulier à la dernière, étant donné son âge et les phénomènes passagers,

transitoires, avec de longs intervalles de guérison et les phénomènes d'astéréognosie que l'on a constatés.

Connaissant les résultats déjà obtenus par divers auteurs dans des cas de cet ordre, en particulier le cas de Harris, les quatre cas de Parker (il s'agissait de névralgie faciale dans la sclérose en plaques) et les travaux de Dandy nous rappelant le résultat que nous avions obtenu nous-même dans une névralgie faciale d'origine centrale (1), nous n'avons pas hésité à faire cette tentative chez cette jeune fille dont les crises étaient intenses et dont le psychisme réagissait, nous le répétons, d'une façon tellement fâcheuse que nous envisagions la possibilité du suicide.

Notre observation pose donc, comme les précédentes, le problème toujours délicat de l'opportunité de l'intervention chirurgicale. En règle générale, nous conservons la classification de Sicard qui mérite d'être gardée dans l'ensemble : nous pouvons dire, d'une part, que la névralgie faciale « essentielle » est l'indication majeure de l'opération, que le névralgisme facial, d'autre part, en est la contre-indication majeure. En revanche, dans le domaine des névralgies « secondaires », il faut être moins formel. Si certains auteurs, en particulier Decourt, ont pu observer l'intérêt d'une intervention périphérique (injection d'alcool) dans les névralgies du trijumeau consécutives à une tumeur, nous continuons à penser pour notre part et après expérience, qu'il ne faut pas s'attendre à de fréquents succès dans ces cas ; mais, quand il s'agit de processus intraparenchymateux, il n'en est pas de même, comme le prouvent les cas que nous avons rappelés, de Harris, de Parker, celui de notre malade atteinte de syndrome de Wallenberg. Signalons aussi que Schaeffer et Mlle Belland, à propos de cas de névralgie du trijumeau dans la syringobulbie, posent très nettement le problème de l'opérabilité, bien qu'entre leurs mains l'alcoolisation périphérique n'ait pas donné de résultat.

Il faut se garder cependant d'étendre trop le domaine de la neurotomie rétrogassérienne, de crainte d'échecs retentissants, et il faut la réserver, dans les formes « secondaires », aux cas qui s'apparentent à la névralgie faciale par leur *caractère paroxystique*, par leur *stricte unilatéralité*, leur *localisation étroite* aux branches du trijumeau, et surtout *l'hyperesthésie cutanée* qui reste un des symptômes dominants de la maladie.

A ce sujet, nous ne pouvons que dire notre accord avec Alajouanine et Thurel quand ils font jouer un rôle important au « stimulus » périphérique. C'est là d'ailleurs une notion déjà ancienne qui, comme le rappelle Deparis, avait été soutenue dès 1906 par M. Baudouin, pour lequel l'accès névralgique est la décharge, sous l'influence d'excitations périphériques, d'un noyau central sensitif anormalement sensibilisé.

M. A. Baudouin. — Je crois que, pour fixer les indications opératoires dans un cas de névralgie faciale, les considérations étiologiques, le fait

(1) M. J. Haguenau, A. Ravina et L. Faulong. Syndrome de Wallenberg avec réactions hyperalgiques. Guérison d'une névralgie faciale centrale par alcoolisation des branches périphériques du trijumeau. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1935, II, 1341.

d'être primitive ou secondaire, a, *relativement*, peu d'intérêt : c'est avant tout au tableau clinique qu'il convient de se rapporter. La névralgie faciale est une des rares névralgies où il est le plus souvent facile de classer les douleurs dans un des deux types intermittent (tic douloureux) et continu.

Je pense, avec beaucoup d'autres, que, dans l'immense majorité des cas, la névralgie faciale du type continu constitue une contre-indication à la radicotomie postérieure. Inversement, dans l'immense majorité des cas, le tic douloureux est justifiable de cette intervention, et cela qu'il soit « essentiel » (« primitif ») ou « secondaire ». Nous avons vécu longtemps sur cette idée que le tic douloureux était « essentiel », mais, à l'heure actuelle, cette conception est périmée et, pour ne citer que quelques exemples, on l'a observé au cours de la sclérose en plaques, dans certains cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : mais l'observation démontre aussi que, même dans ces formes indiscutablement secondaires, la radicotomie postérieure (ou les injections neurolytiques) sont susceptibles de guérir les malades de leurs douleurs.

Au cours d'un récent voyage aux Etats-Unis, m'entretenant avec le premier assistant d'un neurochirurgien célèbre, j'ai été frappé de la manière dont il classait les douleurs faciales en : 1° le « tic douloureux » (l'expression française a passé telle quelle dans le vocabulaire médical anglo-saxon) ; la « névralgie faciale » qui comprend tout le reste. Cela ne peut assurément se défendre du point de vue nosologique, mais c'est vrai du point de vue de la pratique neurochirurgicale.

Dire que le « tic douloureux » doit être opéré et que la « névralgie faciale » doit être respectée est évidemment un schéma et la clinique comporte plus de nuances. Mais je crois que la règle n'en est pas moins bonne à retenir, du moins en première approximation.

H. Schaeffer. L'intéressante communication de M. Haguenau me fournit l'occasion de dire ce que sont devenus deux malades atteints de syringobulbie et qui présentaient une névralgie faciale auxquels le Dr de Martel a fait une neurotomie rétrogassérienne par voie temporale. Je rappelle brièvement que ces 2 malades présentés à la Société en mai 1933 avaient une névralgie faciale qui durait depuis 3 et 4 ans respectivement particulièrement pénible, et qui n'avait été en aucune façon améliorée par la radiothérapie tant sur le bulbe que sur le ganglion de Gasser.

Depuis plus de 4 ans que ces malades ont été opérés, ils n'ont jamais souffert dans le territoire du trijumeau sectionné. L'un d'eux n'a jamais ressenti de douleurs depuis son intervention. L'autre a eu quelques douleurs dans la face du côté opposé, liées sans doute à l'évolution du processus syringomyélique, qui ont été calmées par l'application de rayons X sur le bulbe. On peut donc dire que le résultat de l'intervention opératoire a été très satisfaisant dans ces deux cas, aussi satisfaisant que dans les tics douloureux de la face.

Je connais également le cas d'un malade atteint de sclérose multiple et présentant une algie faciale également guérie par la neurotomie.

Le nombre des cas des sujets présentant une névralgie faciale liée à une lésion organique des centres nerveux, et guéris par la neurotomie, est aujourd'hui appréciable sans être très important. Il permet d'envisager la neurotomie comme traitement des névralgies faciales symptomatiques bien localisées au territoire du trijumeau. Une application plus large de la neurotomie dans ces algies secondaires nous permettra seule de juger si les résultats sont aussi satisfaisants que ceux qui ont été obtenus dans le traitement de la névralgie faciale essentielle.

L'électrocardiographie dans la catatonie humaine et dans la catatonie expérimentale bulbocapnique chez le singe, par MM. H. Baruk et M. Racine.

L'un des caractères les plus particuliers de la catatonie de Kahlbaum est de réaliser une raideur, étroitement intriquée avec des perturbations psychiques, et dont l'aspect extérieur rappelle souvent plus une contraction volontaire que les contractures connues en neurologie. Et cependant les recherches cliniques, physiologiques, psychologiques et expérimentales s'accordent pour montrer que l'aspect volontaire n'est qu'une apparence, et que si le trouble moteur reste intimement fusionné avec le trouble psychique, ce dernier résulte lui-même d'une atteinte cérébrale diffuse d'ordre notamment toxique.

Le processus catatonique ne retentit pas seulement d'ailleurs sur les muscles de la vie de relation, il s'accompagne de perturbations considérables de presque toutes les fonctions viscérales, végétatives et humorales, comme le montrent les spasmes digestifs et vasculaires, l'acrocyanose orthostatique, les troubles du rythme respiratoire, etc..., etc...

Si les troubles vaso-moteurs sont, en général, considérables et frappent dès l'examen clinique, l'état des fonctions cardiaques ne paraît pas avoir jusqu'à présent retenu l'attention des auteurs.

C'est pourquoi nous avons procédé à l'étude électocardiographique d'une série de malades au cours de la catatonie de Kablbaum et ensuite nous avons effectué les mêmes explorations dans la catatonie expérimentale chez l'animal.

I

L'Electrocardiographie dans la catatonie humaine.

Nous avons choisi à ce sujet des types cliniques absolument nets, c'est-à-dire des malades présentant une rigidité intense, avec négativisme, enroulement en flexion, catalepsie, troubles organo-végétatifs marqués, et parfois à certains moments des hyperkinésies (impulsions, stéréotypies, pathéticismus). En un mot, il s'agit là du syndrome décrit par Kahl-

baum, et que l'on a ensuite, bien à tort, assimilé totalement à la démence précoce à la suite de la synthèse kraepelinienne. Rappelons d'ailleurs à ce sujet que si les déments précoces qualifiés souvent, par une mauvaise dénomination, de catatoniques en raison d'une conservation des attitudes, sont des malades excessivement fréquents, les vrais catatoniques de Kahlbaum sont assez rares, et d'ailleurs d'observation assez difficile en raison parfois du caractère parfois fugace des poussées catatoniques.

Nous avons examiné cinq malades appartenant à ce type clinique, et hospitalisés dans le service de l'un de nous à la Maison Nationale de Saint-Maurice. Sur ces cinq catatoniques deux ont présenté des accès catatoniques nettement périodiques : le premier cas est suivi par l'un de

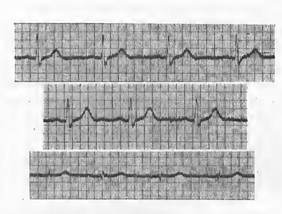


Fig. 1. — Electrocardiographie dans la catatonie de Kahlbaum. Noter l'exagération du soulèvement I.

nous depuis douze ans, et a subi dans cet espace de temps trois accès entrecoupés de rémissions complètes durant plusieurs années et ayant permis la reprise de l'activité sociale. Actuellement ce malade est de nouveau en pleine catatonie. Le second, M. Ve..., a présenté à la suite d'une période dépressive rappelant la « melancolia attonita », une poussée catatonique d'une intensité extrême, avec raideur violente, négativisme très accentué, mutisme, et des troubles considérables du rythme respiratoire et de la circulation périphérique (acrocyanose orthostatique). Cet accès a cédé brusquement au bout d'une quinzaine de jours, et a fait place à un délire complexe, avec idées de persécution rappelant ces phases d'apparence paranoïaque de la catatonie étudiée autrefois par Kahlbaum, Schule, etc... Les trois autres présentent un état catatonique stationnaire depuis plusieurs années.

Chez ces cinq malades, nous avons été frappés à l'examen des tracés électrocardiographiques de deux ordres de faits :

1° L'existence de *réactions tachycardiques* d'ordre émotif, réactions qui contrastent avec l'apparence immobile de ces malades que l'on pourrait croire indifférents et inertes. Or, il suffit du moindre incident imprévu, de l'entrée d'une personne dans la salle, d'un bruit, du fait de s'approcher

du malade pour provoquer une élévation considérable du rythme cardiaque.

Ces phénomènes sont nettement inscrits sur nos électrocardiogrammes. Nous avons observé, d'autre part, chez un schizophrène non catatonique, une tachycardie dépassant 100 et 120, à peu près constante, accompagnée d'une angoisse spéciale très vive, qui, d'après les déclarations du malade, ne se produit que lorsqu'il est entouré, et disparaît lorsqu'il est seul. Nous avons pu, en tout cas, vérifier l'augmentation considérable de la tachycardie chez ce malade lorsqu'une personne peu connue de lui entre dans la salle.

Ces manifestations font partie des réactions désignées par l'un de nous sous le nom de « réactions de présence » qui peuvent se produire sur l'appareil cardio-vasculaire, sur la motilité digestive, sur la tension artérielle rétinienne, etc..., et qui sont en rapport avec une sensibilité psycho-végétative très spéciale caractéristique de la catatonie.

A titre de comparaison, nous avons étudié quatre autres malades grands émotifs, un hémiplégique avec aphasie, un parkinsonien postencéphalitique, tous malades paraissant extrêmement impressionnables. Chez aucun de ces malades nous n'avons observé de réactions de tachycardie émotive analogue. Nous avons essayé de provoquer chez eux une réaction de surprise, par la chute brusque et inattendue d'une assiette, etc... Ce bruit soudain ne provoquait presque pas de modifications du rythme cardiaque chez ces sujets hyperémotifs simples, alors qu'il déclanchait une forte tachycardie ches nos catatoniques malgré leur apparence inerte.

2° En dehors de ces troubles du rythme cardiaque, nous avons noté chez nos cinq catatoniques des perturbations très nettes du complexe électro-cardiographique. Chez tous nos malades, nous avons observé des modifications du complexe ventriculaire de l'électrocardiogramme.

Le soulèvement P correspondant à la contraction auriculaire est toujours normal.

Il n'y a aucune modification de l'espace PR.

Par contre, la partie terminale du complexe ventriculaire est altérée. La partie initiale Q R S est normale dans les trois dérivations : la ligne S T n'est pas dénivellée, mais le soulèvement T est modifié dans les trois dérivations, il est élargi et fortement surélevé. Quelle valeur peut-on attribuer à une telle variation ?

On sait qu'on a beaucoup épilogué sur la signification du mouvement T ; Hoffmann, Semogloff, Eyster et Meek pensent que l'onde T correspond à l'état de contraction du ventricule, la partie initiale du complexe répondant à l'état d'excitation. C'est donc établir un rapport entre la valeur de la contraction ventriculaire et la hauteur de l'onde T. Cette idée a été critiquée par Lewis, Wilson et Hermann, Mines, etc. Cependant récemment R. Froment et Jeune (de Lyon) en étudiant l'électrocardiogramme dans le myxœdème, pensent que l'absence fréquente du soulèvement T doit correspondre à un affaiblissement de la valeur de la contraction du myocarde.

En réalité, la majorité des auteurs pensent que l'onde T représente la dernière phase de l'activité musculaire qui décroît dans l'ordre où elle s'était développée.

Mais ainsi que le dit très justement P. Veil : « On peut faire remarquer que T n'est pas particulier au muscle cardiaque. Une onde analogue apparaît dans la phase finale du processus contractile d'un segment musculaire quelconque. » Le muscle cardiaque se comporterait donc partiellement comme les autres muscles, au cours de la catatonie.

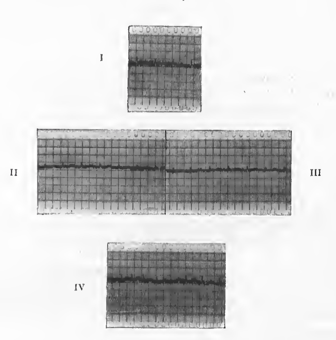


Fig. 2. — Electrocardiographie chez le singe au cours de l'épreuve de la bulbocapnine. — De haut en bas : en I, électrocardiogramme avant l'injection ; en II, 5 minutes après l'injection ; en III, 10 minutes après l'injection (phase de sommeil) ; en IV, 30 minutes après, phase de catalepsie et catatonie,

II

L'électrocardiographie dans la catatonie expérimentale bulbocapnique chez le singe.

Dans de telles conditions expérimentales, nous avons obtenu des tracés dont l'interprétation est parfois délicate par l'importance des courants parasites, mais dont certaines parties sont cependant fort démonstratives.

Avant toute expérimentation, sur le singe fixé sur la table d'opération, nous avons obtenu un tracé qui en dérivation I montre seulement le soulèvement R de la flèche du complexe ventriculaire.

Dès que l'animal est sous l'action de la bulbocapnine le tracé change.

Cinq minutes après l'injection on a un tracé de bas voltage, facile à lire où la flèche R est de faible hauteur et où le soulèvement T est à peine ébauché.

Cet aspect se retrouve dix minutes après l'injection de bulbocapnine.

Une demi-heure après le début de l'expérience, le tracé change d'aspect. L'amplitude générale du complexe augmente et le soulèvement T devient proportionnellement très nettement élargi et élevé.

Au bout de 40 minutes, l'animal est détaché, il s'enroule sur lui-même : un dernier tracé est pris à ce moment ; il est analogue au précédent, mais des courants parasites lui ont ôté un peu de sa netteté. En résumé, nous avons expérimentalement reproduit sur le tracé électrocardiographique un soulèvement T anormal et analogue à celui qu'on observe chez les maladies atteints de catatonie

A propos de deux cas de paralysie périodique. Syndromes périodiques à forme mentale ou nerveuse, par MM. Henri BARUK et G. POUMEAU-DELILLE.

Les manifestations périodiques constituent un des problèmes les plus importants de la pathologie nerveuse ; elles ont d'abord attiré l'attention dans les maladies mentales : la découverte de la forme circulaire des affections mentales par Falret (1), Gressinger, de la folie à double forme par Baillarger (2), a marqué, vers le milieu du siècle dernier, une étape importante dans ce domaine.

Plus tard, ces découvertes cliniques ont été systématisées par Kraepelin dans sa conception de la Psychose maniaque dépressive. D'autre part, à la fin du XIX[e] siècle, l'attention des neurologistes fut attirée par un syndrome spécial, la paralysie périodique, décrite par Westphal, affection rare, mais qui a suscité des travaux récents (Janota et Weber, Ribadeau-Dumas) (3).

Ces deux ordres d'études de manifestations périodiques sont restées, jusqu'à présent, complètement indépendantes l'une de l'autre.

Beaucoup d'auteurs considèrent encore la psychose périodique comme une sorte d'atteinte élective de l'émotivité et de l'affectivité, se manifestant successivement comme deux déviations diverses, et en rapport avec une constitution psychologique plutôt qu'avec des perturbations du système nerveux.

Une telle conception ne nous semble pas bien cadrer avec le polymorphisme des manifestations mentales et nerveuses périodiques : dans un récent travail avec M[lle] Gevaudan (4), l'un de nous a souligné le fait, qu'en dehors de la manie et de la mélancolie, on peut observer dans le

(1) FALRET. *Forme circulaire des maladies mentales. Cas des hôpitaux*, 1851.
(2) BAILLARGER. Acad. de médecine, 31 janvier 1854.
(3) RIBADEAU-DUMAS. *La paralysie périodique familiale*, thèse de Paris, 1934.
(4) H. BARUK et M[lle] GEVAUDAN. Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. *Ann. Méd. Psy.*, n° 4, avril 1937.

cadre de manifestations périodiques les syndromes les plus variés de la pathologie mentale (délire d'influence, délires oniriques, paranoïa périodiques, obsessions, etc...).

L'Ecole psychiatrique roumaine avec Obregia, Tomesco (1), propose même de remplacer le terme de psychose maniaque dépressive par celui de *cyclophrénie*.

On revient ainsi à la description primitive de Falret. *Mais, cette périodicité ne nous semble nullement limitée à la pathologie mentale.* Elle ne peut réaliser, non seulement les syndromes viscéraux et végétatifs les plus variés (vomissement et dyspepsies périodiques, insomnies périodiques, etc...), mais encore des syndromes neurologiques extrêmement curieux, parmi lesquels on peut citer les stupeurs pseudo-apoplectiformes périodiques, dont l'un de nous a observé un cas typique et dont nous avons retrouvé une description dans Jules Falret. Aussi semble-t-il plus juste de conclure à une atteinte possible de tous les étages du système nerveux au cours de manifestations périodiques, d'où le terme de nevraxoses périodiques que nous avons employé.

Dans cette conception, les diverses manifestations périodiques, nerveuses ou mentales, n'apparaissent plus comme des maladies séparées, mais comme des réactions spéciales du système nerveux, ne différant dans leur aspect que par la localisation où elles se produisent.

Ces réactions nerveuses ou mentales périodiques, malgré le terrain souvent constitutionnel sur lequel elles se produisent, traduisent néanmoins l'existence de perturbations du névraxe. Comme pour l'épilepsie, ces manifestations périodiques apparaîtront, lorsqu'on les connaîtra mieux, de plus en plus symptomatiques.

Nous rapportons ci-dessous deux observations de paralysies périodiques associées à des troubles dépressifs, et apparues, l'une à la suite d'un traumatisme vertébral, l'autre chez un hérédospécifique avec d'importantes perturbations vasculaires et humorales.

Observation I. — M. Mo... vu en octobre 1930 pour une paralysie des membres inférieurs.

Début à la suite d'un *traumatisme lombaire* : en août 1929, reçoit un coup de pied de cheval dans les reins, tombe à terre, perd connaissance. Reste 11 jours à l'Hôpital de Montpellier couché. La paralysie des membres inférieurs aurait été complète durant 8 jours, puis disparaît.

15 jours après son retour chez lui, alors qu'il paraissait guéri, réapparition des douleurs lombaires, puis de la paralysie des jambes. En outre, dysurie. Les mouvements reviennent au bout de 8 jours.

Depuis lors, tous les mois environ surviennent des crises analogues : début par douleurs lombaires avec irradiations entre les épaules, puis engourdissement des jambes, et paralysie complète des membres inférieurs durant 3 à 4 jours. Dans l'intervalle, bien portant.

Nous examinons le malade aussitôt après la fin d'une crise de paralysie. Démarche avec précautions, mais sans caractère pathologique spécial. On note une légère raideur dans les mouvements passifs aux membres inférieurs.

(1) Obrégia. Thèse Paris, 1937. Formes atypiques de la psychose périodique. *Soc. Roumaine Neurol.*, 1924.

Réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côté, un peu plus vifs à droite. Pas de signe de Babinski, pas de réflexes de défense. Sensibilité normale à tous les modes. L'examen neurologique est, pour le reste, négatif, à noter une légère difficulté pour uriner.

En outre, l'état mental est modifié : le malade est triste, pleure pour un rien, est en proie à des idées sombres, aspect anxieux. Enfin, le malade présente des troubles sexuels avec parfois tendances homosexuelles.

Peu à peu, l'état s'améliore au double point de vue physique et mental. Mais le 27 octobre réapparaissent des douleurs lombaires, de l'insomnie, puis de la rétention d'urine. Mais il ne s'agit là que d'une menace de crises qui avorte. Au même moment, le malade redevient triste, anxieux, présentant l'aspect d'un mélancolique. Au bout de quelques jours, il redevient normal.

Nouvelle période de paralysie en janvier 1931, avec les mêmes prodromes, guérison en 4 jours.

Ultérieurement le malade quitte Paris. En septembre 1933, il écrit à l'un de nous que ses crises s'aggravent et que les périodes de paralysie sont plus fréquentes et plus longues (10-15 jours). Nous apprenons son décès à la fin de 1936.

Observation II. — M. G., 36 ans, hospitalisé au service libre de la maison nationale de Saint-Maurice, le 14 août 1937.

Début des crises de paralysie en 1923 au cours d'une partie de football : ses jambes ont fléchi ; les mouvements sont devenus impossibles durant 1 jour et demi ; il s'agissait d'une paralysie des membres inférieurs. Deux mois après, nouvelle crise de paralysie complète des 4 membres qui dure 3 jours ; survenue le matin au réveil et précédée de douleurs lombaires ; les jambes auraient été enflées. Le médecin aurait constaté à ce moment l'abolition des réflexes et porté le diagnostic de maladie de Landry.

Depuis lors, il a 3 à 4 crises par an.

Ces crises sont déclanchées très souvent par les mêmes causes occasionnelles, avant tout le froid. Une crise est survenue ainsi après une douche froide, une autre après un courant d'air en chemin de fer, parfois simplement après un changement de temps ; les émotions, toute cause d'exaltation nerveuse ou psychique favorise aussi la survenue de la crise.

La dernière crise qui a motivé l'entrée du malade dans le service est survenue dans les conditions suivantes : il s'était endormi dans le train les fenêtres ouvertes ; ayant pris froid, il se sentit soudain « raide » dans les jambes, sensation de faiblesse qui persista toute la journée suivante avec somnolence ; la nuit d'après, il se réveilla à deux heures du matin complètement paralysé. Il éprouvait en outre une impression de ratatinement, d'étouffement, avec la sensation du corps dans un étau, « il sentait son corps comme mort ».

La paralysie des membres inférieurs dura 48 heures ; nous avons pu ensuite l'observer :

A ce moment la motilité et les réflexes étaient revenus. L'examen neurologique resta négatif. Mais on notait d'importants troubles vaso-moteurs et généraux (teint terreux, frilosité, mauvais état général).

On notait aussi une certaine dépression mentale, avec hypersensibilité, hyperémotivité. A noter l'association fréquente de la crise de paralysie et de tendances narcoleptiques.

Tension artérielle à 12-7, pouls petit assez lent avec faible indice oscillométrique, plus petit à gauche qu'à droite. Les examens chimiques pratiqués par M. Delaville ont montré une calcémie normale, un métabolisme basal diminué de 5 %, mais une hypoglycémie vérifiée à deux reprises (0 gr. 70).

Antécédents. Père syphilitique, mort d'angine de poitrine.

7 frères et sœurs, l'un mort à 18 ans présentant des crises de paralysie tout à fait identiques à celles du malade.

Un grand oncle aurait eu aussi des crises de paralysie intermittente.

Antécédent personnel.

Toujours chétif et nerveux, rachitisme en bas âge. Migraines fréquentes et violentes. Coliques hépatiques. Conditions de vie très difficiles matériellement et moralement.

Ces deux observations de paralysie périodique présentent quelques particularités :

La première d'entre elles est un exemple de paralysie périodique posttraumatique et se traduit dans l'intervalle des accès par une hyperréflectivité tendineuse. Il est possible que ces crises de paralysie périodique se soient greffées sur une épine posttraumatique.

La seconde observation est plus dans la note des observations classiques de la maladie de Westphal, avec ses troubles neurovégétatifs, son association avec la migraine, son déclenchement par des perturbations vaso-motrices (froid), son caractère familial. Dans ces deux cas, la paralysie périodique s'associait à des manifestations dépressives mentales.

Ainsi donc il nous semble intéressant d'envisager les paralysies périodiques non plus comme une maladie isolée, mais comme l'un des aspects d'une variété de perturbations pouvant réaliser les syndromes mentaux ou nerveux les plus variés, et dont le lien commun est la périodicité et l'importance des troubles neurovégétatifs.

De même que l'épilepsie provoque de façon brève, paroxystique, des perturbations portant non seulement sur les fonctions motrices, mais sur l'ensemble des fonctions du système nerveux central (sensitives, sensorielles, psychique, viscérales, végétatives), de même il existe une maladie périodique du système nerveux qui réalise des suspensions de fonctions analogues ; mais dans ce cas le rythme périodique est tout à fait différent, ce n'est plus l'accès brutal extrêmement court, mais de véritables phases évolutives durant des jours, des semaines, plusieurs mois parfois.

Le problème qui se pose maintenant est surtout un problème physiopathologique : à quoi est due cette périodicité ? c'est là une question encore très obscure. Retenons toutefois, parmi les données cliniques communes à tous ces syndromes périodiques : l'importance du terrain constitutionnel, des perturbations neurovégétatives et surtout d'atteintes particulièrement superficielles du système nerveux.

Sclérose latérale amyotrophique, accompagnée d'un syndrome érythrémique et d'une hépatomégalie, par MM. Baudouin et A. Rossier.

Le malade que nous présentons à votre société nous paraît attirer l'attention par l'association, à une Maladie de Charcot d'évolution subaiguë, d'un syndrôme vasculo-hématique spécial et d'un très gros foie.

On peut se demander si cette association est purement fortuite ou si ces trois ordres de manifestations, nerveuses, sanguines, hépatiques, reconnaissent une même origine : c'est sur ce point que nous sollicitons votre avis.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui exerçait jusqu'au mois de juin 1937, avec une parfaite santé, la profession de fourreur.

A cette époque, il a commencé à éprouver une gêne et une lourdeur progressives à l'épaule droite, puis dans le membre supérieur droit et bientôt après dans les deux membres supérieurs.

En même temps, il a constaté une atrophie musculaire progressive et rapide et bientôt, en l'espace de deux mois, l'impotence est devenue considérable au point de lui interdire toute activité manuelle. Toute cette évolution, très rapide, s'est accomplie sans douleurs, sans aucun phénomène sensitif, sans trouble de la marche.

Dans ses antécédents, quelques faits à noter :

D'une part, des hématémèses abondantes avec méléna survenues depuis 1934 à quatre reprises différentes, spontanément, sans aucun autre trouble digestif.

D'autre part, un éthylisme indéniable.

A l'examen, notre attention est tout de suite attirée sur le facies coloré, franchement érythrémique du malade dont les joues sont couvertes de varicosités. Celles-ci ont en outre — point sur lequel nous insistons déjà — une topographie beaucoup plus étendue, qui recouvre le territoire des muscles frappés par l'atrophie.

Les muqueuses, également très rouges, sont aussi le siège de petites varices.

L'examen neurologique montre :

1° Un syndrome de poliomyélite antérieure avec : grosse diminution de la force musculaire ; hypotonie massive, atrophie musculaire frappant les deux membres supérieurs, avec une prédominance à la ceinture scapulaire, mais elle est aussi très marquée aux extrémités, aux éminences thénar et hypothénar; des fibrillations nombreuses et incessantes. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes des membres supérieurs sont conservés et même un peu vifs.

Ce syndrome évolue depuis juillet 1937.

2° Un syndrome pyramidal d'apparition récente, avec exagération des réflexes, clonus, signe de Babinski du côté gauche ;

3° Enfin il existe quelques signes d'extension aux paires craniennes ; des myoclonies du voile du palais, de la langue, un début d'atrophie et des fibrillations du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze, une voix un peu traînante, légèrement nasonnée.

L'examen général montre les deux ordres de signes que nous avons signalés :

D'une part, un très gros foie, dur, scléreux, dont le bord inférieur déborde d'un travers de main le rebord costal, foie cirrhotique isolé, sans ascite, sans splénomégalie ;

D'autre part, un syndrome vasculo-hématique spécial. La tension artérielle est à 19-9 ; il y a une polyglobulie à 6.400.000 globules rouges sans autre anomalie sanguine.

Enfin, les varicosités, dont l'extension est ici inhabituelle, ont une topographie très particulière. Elles couvrent la face et la partie antérieure du thorax jusqu'au 5e espace intercostal. Aux deux membres supérieurs, elles sont disposées en bandes suivant une topographie radiculaire. L'examen oculaire n'en montre pas sur le fond d'œil.

Il peut paraître relativement facile d'interpréter ces divers syndromes isolément :

— Pour ce qui est des signes nerveux, on peut les rapporter avec évidence à une sclérose latérale amyotrophique, dont l'évolution subaiguë est ici particulièrement rapide.

— Quant aux signes vasculo-sanguins, nous noterons d'abord que l'état variqueux de la face existe depuis longtemps déjà, 15 ans d'après le malade. Mais l'extension aux membres semble avoir coïncidé avec le développement de l'atrophie.

Les hématémèses peuvent être expliquées par des varices œsophagiennes ou gastriques. — On peut discuter pour savoir si elles relèvent de l'état érythrémique ou si elles sont imputables à la cirrhose hépatique.

— Le foie enfin peut être considéré comme un foie de cirrhose hypertrophique due à l'éthylisme. On a, d'autre part, signalé que le foie pouvait augmenter de volume au cours de l'érythrémie.

Peut-on aller plus loin et essayer de réunir entre eux tous ces faits ?

En d'autres termes, peut-on voir dans notre cas une manifestation nerveuse d'un trouble sanguin et le faire rentrer dans le cadre des syndromes neuropolyglobuliques ?

Ceux-ci, à vrai dire, se traduisent pas des signes bien différents, ils donnent lieu, en particulier, à des hémorragies cérébrales.

Bien rares sont les cas de polyglobulie accompagnée de troubles nerveux d'origine médullaire avec atrophie ; et ceux que nous avons retrouvés (Naville et Brutsch-Grossetti) n'offrent aucun point de comparaison avec notre malade.

Nous pensons donc qu'il reste très difficile d'interpréter ce cas.

Nous désirons simplement attirer l'attention sur la coïncidence singulière d'une maladie de Charcot de l'apparence la plus typique — avec un syndrome vasculo-hématique et une hépatomégalie isolée.

Le problème reste posé du rapport qui peut exister entre un trouble diffus du système veineux et capillaire — une cirrhose hépatique — une dégénérescence nerveuse du type de la sclérose latérale amyotrophique.

Phénomènes oculo-sympathiques (syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral) dans les lésions du thalamus optique chez l'animal. Contribution expérimentale à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale, par MM. Raymond Garcin et Marcel Kipfer (*paraîtra comme mémoire original*).

Résumé. — L'apparition de troubles pupillaires et de phénomènes oculo-sympathiques consécutivement à l'excitation du thalamus optique a été signalée par nombre d'expérimentateurs. Rejetant délibérément l'étude des phénomènes d'excitation, nous avons, en provoquant (par électrolyse bipolaire et en utilisant la classique voie d'abord transcalleuse) des lésions limitées du thalamus optique, tenté l'étude des effets oculo-pupillaires durables, sur des chiens en longue survie (plusieurs semaines) et en contrôlant toujours sur coupes sériées l'intégrité du reste du névraxe, de la région hypothalamique et du pédoncule en particulier. Chez trois chiens (sur 31) où ces conditions se sont trouvées remplies, un syndrome de Claude Bernard-Horner, ou un myosis par paralysie sympathique, a pu être observé avec netteté *du côté de la lésion*. Il s'agissait de lésions limitées de la couche optique, dans sa partie antérieure surtout et principalement dans la région du noyau externe.

Chez l'homme un certain nombre d'observations mentionnent pareils phénomènes oculaires au cours de lésions thalamiques. L'homolatéralité du syndrome de Claude Bernard-Horner par rapport à la lésion a été soulignée déjà d'ailleurs par Guillain, Garcin et Mage.

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-faciales au cours de l'évolution d'un syndrome latéral du bulbe, par MM. Raymond Garcin et André Jacquinet.

Si le faisceau central de la calotte, l'olive bulbaire et le noyau dentelé représentent les points les plus fréquemment atteints dans la réalisation

des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, la lésion olivaire paraissant constante, il ne semble pas qu'on ait rapporté d'observation de myoclonies vélo-palatines à la suite d'une lésion détruisant les fibres olivo-dentelées en dehors de leur origine ou de leur point d'arrivée.

Selon la juste remarque de J.-O. Trelles, « dans tous les cas anatomo-cliniques de syndrome latéral du bulbe, ou de syndrome du corps restiforme, ces myoclonies manquent. On ne dira pas que les malades ont été insuffisamment examinés, car dans les observations de Senator, Wallenberg, Hun, Breuer et Marburg, Babinski et Nageotte, Spiller, Brun, Français et Jacques, Marinesco et Draganesco, Foix, Hillemand et Schalit, Wilson et Winkelman, Popow, l'état du voile a été minutieusement observé. Dans tous ces cas où les fibres olivo-dentelées étaient sectionnées, il n'y avait point de myoclonies vélo-palatines » (1). L'un de nous ayant eu l'occasion de parcourir pour un travail récent sur la douleur centrale, la plupart des observations jusqu'ici rapportées de syndrome latéral du bulbe, n'a en effet pas trouvé mention une seule fois de myoclonies vélo-palatines. Dans un cas par nous-même étudié avec MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand (2), où il s'agissait d'une lésion du corps restiforme (ce qui nous avait permis de poursuivre l'étude hodographique des voies olivo-cérébelleuses), les myoclonies n'étaient pas apparues pendant les deux années pourtant où la malade resta sous notre observation

L'observation clinique que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui tire son intérêt de l'apparition six mois après l'installation d'un ramollissement latéro-bulbaire, par artérite syphilitique, d'un syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngo-facial presque uniquement localisé du côté de la lésion, seule une légère atteinte myorythmique, de l'hémivoile opposé, venait rompre la stricte unilatéralité du syndrome myoclonique.

Observation. — M. N...., 57 ans, est examiné par nous le 12 juin 1936 pour un syndrome bulbaire dont le début remonte au 27 avril de la même année. Ce jour-là, il est pris à 9 h. du matin d'un bourdonnement d'oreille d'une grand intensité, à droite, qui dure de 15 à 20 secondes, qui s'accompagne de dysarthrie accentuée pendant 3 heures et d'une faiblesse marquée des deux membres supérieurs prédominant à gauche, enfin de vomissements, sans céphalée. Le malade se souvient avoir présenté une difficulté à mouvoir le bras gauche et une hypoesthésie du côté droit. Deux jours après il peut se lever, mais il présente une latéropulsion nette du côté gauche. Le 12 mai, lors de l'examen pratiqué par l'un de nous (Jacquinet), la force musculaire est normale, peut-être légèrement diminuée à gauche où les réflexes tendineux sont vifs avec ébauche du signe de Babinski, mais il existe un syndrome cérébelleux gauche typique et, du côté droit, une hypoesthésie de la face et du membre supérieur portant sur le tact et sur le froid qui ne peut en particulier être distingué au bras droit. Il existe en outre, un nystagmus horizontal net aussi bien dans le regard à droite qu'à gauche, enfin une inégalité pupillaire avec myosis du côté gauche et une anesthésie cornéenne gauche.

(1) J.-O. Trelles. *Les ramollissements protubérantiels*, Doin et Cie, Paris, p. 259.
(2) G. Guillain, Th. Ajajouanine, Ivan Bertrand et Raymond Garcin. *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 1263.

A l'examen que nous pratiquons ensemble le 12 juin 1936, le malade présente indiscutablement un syndrome latéral du bulbe du côté gauche, caractérisé par : un syndrome cérébelleux typique du côté gauche, avec latéropulsion gauche un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, une anesthésie cornéenne gauche (sans anesthésie des téguments et des muqueuses sous la dépendance du trijumeau gauche), une dysarthrie de type cérébelleux, quelques troubles de la déglutition (s'étrangle un peu en avalant), mais sans signe du rideau ni paralysie du voile. Du côté droit, les réflexes tendineux sont moins vifs qu'à gauche, il n'existe pas de signe de Babinski, par contre, il existe une hémihypoesthésie avec erreur portant sur le chaud et le froid, siégeant au-dessous du territoire trigémellaire. La sensibilité de la face du côté droit est redevenue presque normale. L'atteinte (ici transitoire) de la sensibilité de la face du côté opposé à la lésion est comme dans le syndrome de Wallenberg car la lésion intéresse parfois le neurone sensitif secondaire du trijumeau contralatéral qui vient de cesser. Le diagnostic d'un foyer de ramollissement rétro-olivaire gauche (syndrome latéral du bulbe) ne fait pas de doute. On peut cependant discuter étant donné l'atteinte au début de la force musculaire à gauche, une participation du territoire de l'artère spinale antérieure du bulbe ou du pédicule du trou borgne, sous-jacents à l'artère de la fossette latérale du bulbe, intéressant le faisceau pyramidal de façon discrète au-dessous de sa décussation. L'examen complet du malade montre que sa tension est un peu forte (17/18 à l'appareil de Vaquez), mais surtout il existe une arythmie que les examens de notre collègue Soulié permettent de considérer comme une arythmie complète avec des aspects électrocardiographiques curieux des complexes ventriculaires laissant supposer en dehors de la fibrillation auriculaire l'intervention de stimulis partant de deux centres nodaux ou infranodaux. Bien que l'examen clinique le plus attentif ne nous révélât aucun signe de syphilis, nous faisons pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann dont le résultat se montre positif. Le malade est mis alors à un traitement bismuthique et nous le revoyons périodiquement. L'étude de ses antécédents montre qu'un certain nombre de petits accidents spasmodiques cérébraux avaient en fait préludé à l'installation du syndrome bulbaire pour lequel il était venu nous consulter ; en 1933, il avait fait une parésie extrêmement fugace du membre supérieur gauche; 15 jours plus tard, il avait fait une aphasie transitoire de 3/4 d'heure environ ; en mai 1934, après une longue conversation, il avait éprouvé des fourmillements du bras gauche, avec parésie de quelques secondes, et hypoesthésie du bord cubital de la main; en août 1934, nouvelle aphasie transitoire de une journée et demi, avec fourmillements dans le bras gauche, en janvier 1936, crise de vertiges avec vomissements de courte durée. Tous ces accidents spasmodiques avaient guéri sans séquelles et le sujet avait continué ses occupations. Rien cliniquement n'aurait pu orienter dans le sens d'une syphilis, aucun antécédent suspect n'avait été remarqué par ce malade qui a eu deux enfants l'un mort en bas âge, l'autre d'une trentaine d'années en parfait état de santé. Ajoutons que c'est en 1928 que, pour la première fois, les troubles du rythme cardiaque firent leur apparition.

Sous l'influence du traitement antisyphilitique, l'amélioration déjà observée spontanément progressa rapidement. Le malade est revu le 16 octobre 1936, il ne persiste plus outre la dysarthrie et quelques troubles de la déglutition qu'un hémisyndrome cérébelleux gauche prédominant sur le membre supérieur. Le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx examinés encore avec soin sont toujours normaux. Nous notons déjà quelques fibrillations de la langue.

En novembre 1936, le malade est revu à nouveau et pour la première fois nous sommes frappés par l'existence de myoclonies vélo-palato-pharyngées que l'examen endoscopique de notre collègue Aubry, le 28 novembre 1936, devait confirmer et enrichir par la mise en évidence de myorythmies synchrones de la corde vocale gauche. L'examen du *voile* montre en effet des *myoclonies* prédominant à gauche. L'examen du *pharynx* montre des *myoclonies de la paroi postérieure*, contractions rythmiques entraînant la paroi vers la gauche. L'examen laryngé montre des *myoclonies de l'aryténoïde et de la corde vocale gauches* ; ajoutons que la motilité du voile du pharynx et du larynx est normale, comme par le passé.

Un examen labyrinthique pratiqué le même jour par Aubry montre l'intégrité des nerfs cochléaires et, au point de vue vestibulaire, un *nystagmus horizontal rotatoire gauche spontané* dans le regard à gauche et une hyperréflectivité vestibulaire aux différentes épreuves (caloriques et rotatoire) tant à droite qu'à gauche. Ces signes vestibulaires viennent encore plaider en faveur d'une lésion bulbo-protubérantielle gauche.

Le malade est revu en mai 1937, on note une amélioration nouvelle de l'ensemble des signes précédents, mais le syndrome myoclonique reste le même et de plus pour la première fois sont constatées des myoclonies *rythmiques sur la lèvre supérieure gauche*, myorythmies qui paraissent synchrones des myoclonies vélo-pharyngées.

Un examen oculaire complet au verre rouge, pratiqué le 2 mars 1937, par le Dr Baudot, avait montré une parésie légère du petit oblique gauche avec légère diminution des réflexes pupillaires photomoteurs, un léger flou des bords papillaires, tous signes qui devaient s'améliorer rapidement ainsi qu'en témoignait un nouvel examen le 22 avril 1937.

Le malade est revu en septembre 1937. Il ne reste plus qu'un syndrome cérébelleux gauche presque uniquement localisé au membre supérieur et des réflexes plus vifs à droite qu'à gauche. Il existe des fibrillations très nettes de la langue, déjà notées lors d'un examen antérieur, mais dont la réalité dès lors s'affirme très nettement. Il existe enfin depuis peu quelques mouvements involontaires de l'index et du médius gauches battant au rythme, assez irrégulier d'ailleurs, de 92 par minute et que l'on ne saurait rapporter au syndrome myoclonique typique vélo-facio-pharyngo-laryngé qui reste jusqu'à présent inchangé.

***

La lésion bulbaire du côté gauche que présente ce malade siège surtout dans la région latérale du bulbe où elle intéresse le faisceau spino-thalamique, le corps restiforme, la substance réticulée et son centre pupillaire, la racine descendante du trijumeau. Cette lésion postérieure est relativement marginale, elle respecte en particulier le noyau ambigü (intégrité du voile et du larynx), elle ne détruit pas les noyaux labyrinthiques. Notons qu'elle engendre cependant de la dysarthrie et des troubles de la déglution ainsi qu'un mystagmus spontané rotatoire horizontal gauche comme dans les lésions de l'hémibulbe gauche. Une lésion du bulbe gauche semble ici certaine. C'est, en effet, ce qui découle de la sémiologie clinique essentiellement caractérisée par un syndrome cérébelleux gauche, un nystagmus rotatoire gauche spontané, une anesthésie cornéenne gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche et du côté droit une hémianesthésie tactile et thermique au-dessous du trijumeau (1).

Le trait le plus saillant de l'observation que nous venons de relater est

(1) Ajoutons enfin la constatation au cours de l'évolution du syndrome d'une légère parésie du pathétique du côté de la lésion, d'évolution régressive. On en retrouve également mention dans certaines observations de syndrome latéral du bulbe du côté opposé à la lésion (observations de Rossolimo, Goldstein et Baumm, Knud Winther citées par Lévy-Valensi et Justin-Besançon [*Rev. Neurol.*, 1936, t. I, 590]). Il s'agit dans notre cas de parésie légère dépistée par l'épreuve au verre rouge au cours d'un examen oculaire systématique, le malade n'ayant jamais accusé de diplopie. On ne peut en fixer la date d'apparition, de ce fait même. Associée à une légère paresse des réflexes photomoteurs et à un léger flou des bords papillaires, constatés transitoirement à la même époque, cette parésie survenue au cours du traitement chez un spécifique peut être liée à une réactivation méningée au cours du traitement. En tout cas, elle ne plaide pas en faveur d'un foyer haut situé dans le tronc cérébral, dont elle serait l'unique et éphémère manifestation.

sans conteste l'apparition d'un syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé et facial au cours d'un syndrome bulbaire. Bien que seul un examen anatomique puisse péremptoirement le démontrer, il est loisible de penser que l'atteinte ou la dégénérescence des fibres olivo-dentelées tendues du corps restiforme gauche à l'olive bulbaire droite peut expliquer l'apparition tardive des myoclonies comme leur unilatéralité presque stricte du côté gauche. Pareille interprétation cadrerait bien avec les faits établis sur le terrain anatomique, à savoir que le territoire des myoclonies est croisé par rapport à la lésion de l'olive bulbaire, et direct par rapport au noyau dentelé lésé.

Une seconde question peut d'ailleurs se poser. Si on tient compte des fibrillations linguales apparues au cours de l'évolution, de la faiblesse des 2 membres supérieurs qui ouvrit l'accident initial, de la note pyramidale discrète du côté gauche qui lui survécut quelques jours, on peut se demander si, en même temps qu'elle réalisait le syndrome latéral et marginal du bulbe du côté gauche, une lésion de la vertébrale ou de la basilaire, en un point assez limité, n'a pas été à même de réaliser un ramollissement en chapelet égrené dans le sens vertical, dont un autre foyer plus bas situé intéresserait le territoire paramédian du bulbe (selon la terminologie de Foix). Ce deuxième foyer paramédian intéresserait d'ailleurs directement un important segment ventro-latéral de l'olive gauche. Dans les 2 cas rapportés récemment par Davison (1), où existait pareille lésion olivaire il n'existait d'ailleurs pas de myoclonie.

Quoiqu'il en soit, l'apparition de myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-faciales au cours d'un syndrome bulbaire manifeste méritait, par son caractère d'exception même, d'être versé au dossier des myorythmies. Non moins intéressant est le temps de latence écoulé entre la survenue de l'accident initial et l'apparition des myoclonies. Il a fallu, semble-t-il, des délais pour que s'extériorisent celles-ci, au moins 6 mois pour les myoclonies vélo-pharyngo-laryngées (27 avril-17 octobre) et certainement davantage pour les myorythmies faciales (qui étaient encore absentes le 28 novembre). Ce temps est peut-être requis par la réalisation des dégénérescences nécessaires à leur production.

L'intégrité du voile et du larynx dans cette observation ne saurait être invoquée comme facteur favorisant de l'apparition des myorythmies, puisque il en était de même dans l'observation rapportée ici même par l'un de nous avec MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand (2), et pourtant pendant les deux années où la malade fut tenue en observation nous n'observâmes aucune myoclonie, malgré l'existence certaine de lésions des voies olivo-cérébelleuses au cours d'une lésion du corps restiforme. Il s'agissait d'une lésion bulbaire très postérieure, il est vrai, puisqu'elle occupait le confluent des pédoncules cérébelleux moyen et infé-

(1) D. Davison. Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. *Archiv of Neurol. and Psych.*, janvier 1937, vol. XXXVII, n° 1, p. 91-107.
(2) G. Guillain, Th. Alajouanine, Ivan Bertrand et Raymond Garcin. *Revue Neurologique*, 1929, t. 1, p. 1263.

rieur et respectait la région latérale du bulbe. Inversement dans le cas que nous rapportons à cette séance même, avec M. Faure-Beaulieu, il existe une hémiparalysie du voile qui n'empêcha pas les myoclonies de se manifester au début exclusivement sur le côté du voile paralysé.

Seules des observations anatomiques nous permettront de savoir les raisons qui décident de l'apparition des myoclonies dans certains syndromes bulbaires et leur habituelle absence dans la majorité des autres.

Il faut certes, et nous le soulignons, toujours compter avec la pluralité des lésions dés qu'il s'agit de syndromes vasculaires, mais l'observation que nous venons de relater est suffisamment expressive dans ses traits cliniques pour mériter, croyons-nous, d'être versée au dossier chaque jour enrichi des myorythmies vélo-pharyngo-laryngo-faciales.

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngées unilatérales du côté de la lésion dans un syndrome bulbo-protubérantiel par artérite syphilitique (*présentation de malade*), par MM. FAURE-BEAULIEU et RAYMOND GARCIN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un homme jeune, qui présente un syndrome alterne protubérantiel, avec participation bulbaire, chez qui l'existence de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées unilatérales *siégeant du côté de la lésion* pose le probléme d'une atteinte possible des fibres olivo-dentelées dans la région bulbaire, hypothése qui, malgré l'atteinte vraisemblable ici du faisceau central de la calotte, permettrait d'expliquer sur le terrain pathogénique l'homolatéralité de la lésion et du syndrome myoclonique. Jusqu'à présent, — Trelles l'a souligné d'ailleurs dans son importante thèse, — il n'existe aucune observation probante qu'une lésion de ces fibres olivo-dentelées puisse être incriminée dans la genése des myoclonies. Bien qu'il nous manque les certitudes d'un examen anatomique, ce que nous savons des rapports entre la lésion de l'olive toujours croisée par rapport au siége des myoclonies nous permet d'incriminer, dans cette lésion protubérantielle qui plonge jusqu'au noyau ambigu à l'intérieur du bulbe, une atteinte des fibres olivo-dentelées, tendues de l'olive droite au noyau dentelé gauche, à moins d'admettre, ce qui n'a, semble-t-il, jamais été constaté, que les myoclonies unilatérales puissent être engendrées par une lésion de l'olive du même côté.

Non moins intéressante est la précision de la date d'apparition de ces myoclonies qui peut être jalonnée avec assez de certitude, le malade ayant été soumis à notre observation attentive avant leur éclatement. Enfin, dans le cas que nous vous rapportons, il s'agit d'un sujet jeune, chez qui une syphilis professionnelle (et décapitée) est trés certainement à l'origine d'une artérite segmentaire ayant entraîné un ramollissement très vraisemblablement unique et circonscrit de la région bulbo-protubérantielle.

Observation. — M. A.., 42 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, en 1936, pour des séquelles d'hémiplégie droite survenue en décembre 1935. Il présente en fait un syndrome alterne bulbo-protubérantiel, d'origine vasculaire dont l'étiologie très particulière mé-

rite d'être précisée. En 1914, pendant la guerre, le malade alors infirmier dans une ambulance, se blesse accidentellement au niveau du doigt avec une aiguille à injection hypodermique au moment même où il venait de l'enlever des masses musculaires d'un sujet atteint de syphilis secondaire, à qui il venait de faire une injection médicamenteuse. Le malade ayant une syphilis en pleine activité, notre infirmier désinfecte la blessure du doigt et la cautérise une heure après avec une pointe de thermocautère. Bien que par la suite, n'apparut aucun accident primaire au niveau de cette inoculation accidentelle, une roséole typique fait son apparition 30 jours après l'accident. Le sujet reçoit 2 séries de néo-salvarsan, mais ayant été blessé sur la ligne de feu, peu après, de deux balles à la cheville, il part en convalescence et néglige de se faire traiter. Il revient sur le front, il est blessé à nouveau. Jusqu'en 1935, il ne suit qu'un traitement par la bouche (pilules mercurielles). En 1934, précaution tardive, le sujet en parfaite santé se fait faire cependant une série d'injections d'un sel bismuthique. En décembre 1935, il se réveille un matin paralysé du côté droit, ayant une grosse difficulté à avaler et à parler, bien qu'il comprenne tout ce qui se dit autour de lui et qu'il puisse lire aisément. Cette dysarthrie va disparaître d'ailleurs en 15 à 20 jours, En même temps que la paralysie du côté droit, dès ce moment on note : 1° une anesthésie de l'hémiface gauche ; 2° un léger degré de paralysie faciale gauche portant presque exclusivement sur le facial supérieur (le malade se rappelle très bien ,que les bords libres des paupières ne pouvaient se rejoindre à gauche lors de l'occlusion volontaire des yeux) ; 3° unc diplopie, par paralysie du moteur oculaire externe gauche ; 4° des vertiges de type labyrinthique.

L'examen pratiqué à ce moment montrait également une hémianesthésie du côté droit du corps remontant en haut jusqu'au territoire du trijumeau qu'il n'atteint pas.

En 4 à 5 mois, le côté droit retrouve sa force. D'ailleurs, un mois après l'accident, les mouvements volontaires réapparaissent. Le malade peut, dès lors, se lever et marcher. Un traitement antisyphilitique est aussitôt mis en œuvre, le Wassermann dans le sang étant fortement positif.

Lorsqu'il nous fût donné d'examiner le malade, en 1936, il présentait des signes très explicites d'une atteinte protubérantielle du côté gauche avec quelques signes très nets de participation bulbaire. Au niveau de la face, il existe en effet une anesthésie globale portant sur le territoire cutané et muqueux du trijumeau, du côté *gauche*.

L'anesthésie porte à la fois sur le tact, la piqûre, le chaud et le froid. L'anesthésie cornéennc est marquée et le territoire muqueux du trijumeau dans la bouche est également intéressé. Le trijumeau moteur gauche est également durement frappé comme le montrent l'atrophie des muscles masticateurs du côté *gauche*, l'impossibilité de la diduction vers la droite. En outre, lorsque le malade ouvre la bouche, la pointe du menton est fortement déviée vers le côté paralysé, signe classique de la paralysie motrice unilatérale des muscles masticateurs innervés par le V. Il existe un strabisme interne par paralysie du moteur oculaire externe *gauche*. Il persiste encore des signes d'atteinte du facial périphérique du côté *gauche* : la fente palpébrale gauche est plus petite que la droite du fait d'un certain degré de contracture des orbiculaires, les rides frontales sont à peine marquées du côté gauche dans le regard en haut, le peaucier d'ailleurs se contracte aussi bien à gauche qu'à droite. Notons en passant qu'en plus de la paralysie faciale en contracture discrète qui diminue l'ouverture de la fente palpébrale gauche, le malade ferme volontairement le plus souvent cet œil pour combattre la diplopie persistante. De plus, il existe chez ce malade une paralysie du voile du palais à gauche avec abolition du réflexe de l'hémivoile gauche, sans atteinte laryngée. Ajoutons enfin que le glosso-pharyngien est indemne tant dans sa partie motrice que dans sa partie sensorielle. Pas de signe du rideau, la sensibilité gustative est indemne dans le territoire du IX. Elle l'est d'ailleurs également sur les 2/3 antérieurs de la langue. Au point de vue labyrinthique, il existe une atteinte certaine : nystagmus horizontal battant vers la droite et légère hyperexcitabilité vestibulaire du côté gauche aux épreuves de Barany.

Du côté *droit* du corps, il existe une diminution nette de la force musculaire des membres avec réflexes exagérés, clonus du pied et de la rotule, extension de l'orteil et aboli-

tion des réflexes cutanés abdominaux et crémastérien. Tout le côté droit du corps, au-dessous de C³, est le siège d'une hémihypoesthésie, portant sur le tact, la piqûre, le chaud, le froid. Le sens des vibrations et le sens des attitudes segmentaires sont normaux. Notons l'intégrité de la sensibilité au niveau du cou, sur tout le territoire de C2-C3 à droite. Le fait a été vérifié, à intervalles éloignés, un très grand nombre de fois. Pareille préservation du territoire des racines cervicales supérieures a été notée d'ailleurs en pareils cas, par d'autres auteurs.

Il n'existe aucun syndrome d'incoordination cérébelleuse dans les épreuves classiques. La statique est cependant légèrement troublée, le malade debout, les pieds joints tend à tomber vers la droite, que les yeux soient ouverts ou fermés. Les pulsions latérales de droite à gauche se heurtent à une résistance active, celles de gauche à droite entraînent un léger déséquilibre qu'explique peut-être, non seulement le léger déficit pyramidal droit, mais encore les blessures par balle du pied.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien ni génital.

La ponction lombaire pratiquée à plusieurs reprises a toujours donné issue à un liquide normal et la réaction de Wassermann dans le sang reste positive, malgré un traitement mercuriel et bismuthique persévérant.

En octobre 1936, pour la première fois apparut un syndrome myoclonique du voile du palais frappant exclusivement le côté *gauche* du voile dont les piliers antérieur et postérieur battent au rythme de 144 par minute, dans un mouvement incessant d'élévation et d'abaissement. L'examen de la paroi postérieure du pharynx montre également, uniquement du côté gauche, un mouvement du constricteur qui se trouve déplacé de la droite vers la gauche au rythme de 144 par minute. On a l'impression très nette que seule la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx est le siège des myoclonies, la partie droite ne faisant que suivre passivement le mouvement, comme s'il s'agissait d'un signe du rideau entretenu de façon rythmique. L'examen des cordes vocales, pratiqué par le Dr Halphen, montre que la corde vocale *gauche*, au repos, est animée de battements cloniques identiques à ceux du voile gauche, de même rythme, qui disparaissent dans les mouvements de phonation. Depuis octobre 1936, ces phénomènes myocloniques sont restés inchangés. Le nystagmus du voile semble cependant s'être atténué quelque peu dans son intensité, mais fait intéressant, pour la première fois, dans les tout derniers mois, apparaissent peut-être quelques secousses myorythmiques discrètes de l'hémivoile du côté droit. Nous avons pu préciser à nouveau ces jours derniers, grâce à l'obligeance de notre collègue Aubry, la persistance d'un nystagmus de la corde vocale gauche exclusivement. L'orifice tubaire du côté gauche ne présente pas de myoclonie, les muscles oculaires pas davantage, non plus que les muscles squelettiques. A l'examen radioscopique le diaphragme gauche ne paraît pas présenter de myorythmie.

Un nouveau bilan neurologique ne montre pas grand changement dans la séméiologie antérieurement constatée, à noter seulement la réduction progressive du territoire des troubles sensitifs objectifs du côté droit du corps qui ne sont plus manifestes qu'au-dessous du genou, surtout pour le froid. En outre, le sujet se plaint de dysesthésies à type de secousses électriques éclatant dans l'hémiface gauche et le membre inférieur droit. Le reste du syndrome est immuable, à ceci près que le labyrinthe gauche est manifestement hypoexcitable aux derniers examens.

***

Un certain nombre de points méritent d'être relevés dans cette observation dont l'intérêt est d'avoir pu être poursuivie attentivement pendant plus d'une année.

1° L'existence d'un syndrome alterne caractérisé du *côté gauche par* une paralysie motrice et sensitive du trijumeau, une paralysie de la 6e paire, une hypoexcitabilité vestibulaire, une séquelle discrète de para-

lysie faciale, une hémiparalysie du voile du palais ; et *à droite* par un syndrome pyramidal et sensitif respectant la face, permet d'affirmer une lésion de la protubérance du côté gauche à son tiers moyen, au niveau du noyau moteur du trijumeau, mais la lésion plonge certainement vers le bas dans la région bulbaire jusqu'au niveau du noyau antérieur du vago-spinal, où elle intéresse également la 6[e] paire, la 7[e] paire, les noyaux ou la racine vestibulaire du côté gauche. Cette lésion est vraisemblablement la conséquence d'un ramollissement par artérite syphilitique.

2° L'apparition, en octobre 1936, des premières manifestations du nystagmus du voile, mérite d'être consignée. De décembre 1935, jour de l'accident, à octobre 1936, il s'est donc écoulé une période, de latence qui mérite d'être mise en relief. Le fait tire sa valeur de ce que le malade a pu être examiné par nous, pendant ce temps, de façon très attentive, l'esprit orienté sur ce point, sans qu'à aucun moment nous ayons relevé la moindre secousse du voile. On ne saurait invoquer une modification paralytique ou tonique du voile pendant toute cette période, les symptômes étant restés dans ce domaine immuables depuis l'accident initial. Tout se passe donc comme si un temps nécessaire à la production des dégénérescences avait été requis pour la réalisation du syndrome myoclonique.

3° Le caractère strictement unilatéral gauche des myoclonies, pour une lésion frappant le tronc cérébral du côté gauche, est particulièrement intéressant à relever. Une lésion du faisceau central de la calotte est très vraisemblable dans ce cas, mais elle ne saurait, semble-t-il, avec les notions jusqu'ici connues, commander le déterminisme de ces myoclonies. L'on admet en effet (Freeman, Guillain, Thurel et Bertrand) que le territoire des myoclonies est croisé par rapport aux lésions de l'olive et direct par rapport au noyau dentelé lésé. La lésion de l'olive bulbaire consécutive à la dégénérescence du faisceau central gauche de la calotte dans le cas présent, ne saurait siéger que du côté gauche et ne pourrait expliquer qu'un syndrome myoclonique droit et non la stricte unilatéralité gauche des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées. Etant donné l'absence de tout signe clinique d'atteinte des voies cérébelleuses du côté gauche, l'on ne saurait guère incriminer une dégénérescence du noyau dentelé gauche, consécutive à la lésion focale de ces voies dans la protubérance. Aussi est-il loisible d'admettre que la lésion protubérantielle du côté gauche intervient dans la réalisation du syndrome myoclonique gauche par l'atteinte des fibres olivo-dentelées tendues entre l'olive droite et le noyau dentelé gauche. Ce que nous savons du trajet et des connexions de ces fibres olivo-dentelées, ainsi que l'un de nous l'a étudié, en particulier avec MM. Guillain et Bertrand (1), rend plausible pareille interprétation. Nous savons, en effet, qu'il existe des connexions olivo-cérébelleuses de deux ordres, les unes croisées, les plus importantes, les autres directes, moins abondantes entre l'olive et le corps restiforme en particulier. Ainsi, dans

(1) G. Guillain, Ivan Bertrand, R. Garcin. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 1260.

notre cas les myoclonies du côté gauche paraissent en rapport avec une lésion olivaire droite par atteinte des fibres olivo-dentelées dans la région bulbaire du côté gauche. Ainsi se trouverait respecté le fait jusqu'ici vérifié sur le terrain anatomique du siège croisé des myoclonies par rapport à la lésion olivaire et direct par rapport à la lésion du noyau dentelé.

Il est possible que le temps de latence, soigneusement établi ici, qui précéda l'apparition des myoclonies, corresponde à l'évolution anatomique des dégénérescences de l'olive droite ou du noyau dentelé gauche, de même qu'il est loisible de penser que la discrète apparition, toute récente, de secousses myorythmiques dans l'hémivoile droit est en rapport avec la dégénérescence de l'olive gauche, suite de la lésion gauche du faisceau central de la calotte.

L'intérêt de cette observation réside précisément dans cette constatation de l'homolatéralité des myoclonies par rapport à la lésion focale du tronc cérébral. Seule une observation de van Bogaert (1) signale pareille homolatéralité et encore ne s'agissait-il pas de nystagmus du voile, mais de myoclonies de la face et du peaucier. Si l'interprétation que nous proposons s'avérait correcte, elle aurait un certain intérêt, car jusqu'ici il ne semble guère exister d'observation montrant ou suggérant (2) qu'une lésion des fibres olivo-dentelées entre leur point de départ et leur point d'arrivée soit responsable du syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé, mis à part le cas rapporté à cette même séance par l'un de nous avec M. A. Jacquinet.

Seule une observation anatomique montrerait le bien-fondé de pareille interprétation des faits. Le cas que nous vous rapportons aujourd'hui est cependant hautement suggestif, étant donné la limitation vraisemblable du ramollissement. C'est la raison pour laquelle nous n'avons pas cru inutile de le verser au dossier des myoclonies palato-pharyngo-laryngées.

Syndrome hémorragique terminal avec œdème cérébral et viscéral dans un cas de myasthénie (avec tumeur du thymus et lésions des ganglions sympathiques périphériques (3), par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et P. Morax.

Le cas de myasthénie qui fait l'objet de cette communication n'avait offert aucune particularité notable jusqu'à sa terminaison, qui, précédée de troubles vaso-moteurs inhabituels du membre inférieur, survint par

(1) Van Bogaert. *Revue neurologique*, mai 1926, t. I, p. 977.

(2) Mentionnons toutefois le cas de Mollaret, Desoille et Perreau (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1935, p. 44) où une lésion bulbaire droite (hémiparalysie droite du voile) réalisait des myoclonies gauches par atteinte vraisemblable de l'olive droite, mais les auteurs expriment des réserves sur ce point étant donné qu'il s'agissait d'un pseudo-bulbaire à lésions multiples vraisemblables.

(3) L'examen anatomique détaillé et l'iconographie complète de ce cas figurera dans un travail d'ensemble portant sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la myasthénie, avec relation de 3 cas anatomiques, travail qui paraîtra dans l'*Encéphale*.

asphyxie aiguë avec hémorragies gastriques et intestinales. L'examen anatomique révéla l'existence d'un processus de vaso-dilatation diffuse avec congestion ou œdème ou hémorragie de tous les viscères, mais où prédominaient les hémorragies du tube digestif et l'œdème cérébral. Il existait aussi une tumeur du thymus, une anomalie de la moelle lombaire et enfin les recherches histologiques nous ont révélé des lésions intéressantes des ganglions sympathiques périphériques. Dans le polymorphisme de ces constatations anatomiques, certaines données sont des faits surajoutés, sans lésion évidente, semble-t-il, avec la myasthénie, comme l'anomalie médullaire : d'autres, comme l'existence d'une tumeur du thymus, confirment un fait déjà connu dont est apporté un nouvel exemple, d'autres enfin, nous paraissent très spéciales et méritent considération : le syndrome de vaso-dilatation diffuse avec hémorragies et œdèmes, et les lésions des ganglions sympathiques.

L'*histoire clinique*, qui, nous l'avons dit, est tout à fait classique, débute à quarante ans, chez un homme jusque-là en parfaite santé, en dehors de crises fréquentes de narcolepsie depuis quelque années, crises survenant sans horaire fixe, dès que le sujet était inactif. A l'âge de 40 ans, en 1929, surviennent des troubles moteurs qui s'installent de façon progressive, débutant par le membre supérieur gauche qui devient lourd, difficile à soulever, gênant la marche ; de même, le membre supérieur gauche ne pouvait être levé au-dessus de l'horizontale ; malgré cette allure hémiplégique des troubles, il existait une très grande fatigabilité qui semble avoir été bilatérale, une chute de la tête en avant et une gêne à tourner la tête, et surtout il existait un ptosis de la paupière supérieure gauche apparu progressivement, variant d'un moment à l'autre mais suffisamment marqué pour qu'il n'y eut pas de diplopie notable. A cette date, l'examen de sang et de liquide céphalo-rachidien furent négatifs et, néanmoins, le malade subit un traitement par le novarsénobenzol qui coïncide avec une amélioration des troubles ; au bout de trois mois, le ptosis avait disparu, la gêne à maintenir la tête droite également, la fatigabilité disparaissait et le sujet apparemment guéri, peut reprendre son travail.

Jusqu'en 1935, pendant 6 ans, sans aucun traitement, il n'y a plus aucun trouble, même pas de fatigabilité. A cette date, reparaît le ptosis de la paupière supérieure gauche ainsi que de la diplopie dans le regard latéral ; la voix devient sourde et s'affaiblit dans la parole ; la fatigabilité est très marquée. Bien qu'un traitement antisyphilitique ait encore été repris de façon active, il n'y a pas d'amélioration et c'est alors que le malade entre dans notre service de l'hospice de Bicêtre, le 1er décembre 1936.

Il accuse de la fatigabilité, de la gêne de la mastication, de la déglutition et de la phonation, qui, à peine existant au réveil, vont en s'accentuant en cours de journée pour atteindre leur maximum le soir.

A l'examen, on est frappé aussitôt par le ptosis bilatéral, la fixité des globes oculaires, l'atonie du visage, le caractère nasonné de la voix.

Le ptosis est bilatéral, prédominant à gauche, assez variable d'un moment à l'autre de la journée, toujours plus marqué le soir. La motilité des globes oculaires est pratiquement abolie dans toutes les directions et le malade substitue aux mouvements des yeux les mouvements de la tête ; par contre, les réactions pupillaires sont normales.

Les mouvements de la langue, du voile du palais, du pharynx sont de très faible amplitude : la voix est nasonnée et son timbre anormal augmente rapidement si l'on fait se prolonger l'élocution comme dans l'épreuve de compter jusqu'à 50 ; les troubles de la déglutition sont surtout marqués pour les liquides qui reviennent par le nez ; la force des masticateurs s'affaiblit très rapidement ; la force de flexion et d'extension de la nuque est très touchée.

Au niveau des membres, la force musculaire, nettement diminuée aux membres supé-

rieurs, paraît d'abord normale aux membres inférieurs ; mais aux quatre membres l'exécution d'une série de mouvements successifs fait apparaître rapidement une diminution de force progressive. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, la sensibilité est intacte.

L'appareil respiratoire est normal, il n'y a pas à la percussion de la région thoracique de matité correspondant à la région thymique ; il y a eu à plusieurs reprises des crises transitoires de dyspnée. Le cœur est normal ; il n'y a pas de tachycardie.

L'*évolution* s'est poursuivie pendant 4 mois où l'on a noté des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le traitement a consisté en injections de prostigmine et en injections d'extrait surrénal total : c'est ce dernier traitement qui a donné lieu à l'amélioration la plus nette. A la fin de mars, la situation s'aggrave considérablement : la fatigabilité est très grande, les troubles de la déglutition deviennent très importants, et portent également maintenant sur les aliments solides ; l'amaigrissement, du fait de la gêne de l'alimentation, s'accentue rapidement.

C'est à ce moment qu'apparaissent au niveau du membre inférieur gauche des douleurs à type de brûlures vives et de picotements, une rougeur diffuse du pied et des orteils, de l'œdème s'étendant jusqu'à la partie inférieure de la jambe. L'étude oscillométrique révèle une vaso-dilatation marquée par rapport au membre inférieur droit ; ces troubles disparaissent en même temps que l'on supprime la prostigmine.

Le 16 avril 1937, le sujet est pris brusquement de dyspnée qui très vite revêt une grande intensité ; la température s'élève à 38°5; progressivement, apparaît une cyanose des téguments et de la face et le soir la *mort* survient par asphyxie, sans qu'il y ait eu de modification du cœur, ni du pouls, ni de la tension artérielle, ni de signes d'œdème pulmonaire.

Examen anatomique. — a) *A l'autopsie*, on est frappé par l'intensité de la distension vasculaire diffuse, portant sur l'ensemble des organes, aussi bien sur le système nerveux que sur l'ensemble des viscères.

Les sinus dure-mériens sont gonflés, les vaisseaux des leptoméninges très congestionnés ; il existe un œdème cérébro-méningé important avec distension de l'espace sous-arachnoïdien par du liquide et étalement des circonvolutions ; la même vaso-dilatation méningée existe autour de la moelle ; les muscles, les nerfs, la chaîne sympathique sont également congestifs.

Les viscères sont gorgés de sang ; foie, rate, reins, poumons ont une réplétion sanguine impressionnante. Au niveau du tube digestif, il y a une grosse vaso-dilatation superficielle et pariétale. L'estomac contient un litre et quart de sang ; très congestive, la muqueuse est intacte. L'intestin grêle et le gros intestin sont aussi congestifs, ainsi que le mésentère ; il y a par places du sang dans l'intestin ; la muqueuse, très congestive, n'offre pas de solution de continuité ; les formations lymphoïdes sous-muqueuses font relief offrant l'aspect de plaques de Peyer. Les ganglions lymphatiques thoraciques et abdominaux sont très congestifs.

On trouve dans la région médiastinale antérieure et supérieure une tumeur ovoïde de la grosseur d'un petit œuf de poule, ayant la situation et l'aspect d'une tumeur du thymus. Il y a aussi deux tumeurs fermes de la grosseur d'une noisette à la partie moyenne de l'œsophage dont elles n'obstruent pas la cavité.

b) L'*examen microscopique* a porté de façon détaillée sur l'ensemble du système nerveux central, périphérique et sympathique, sur l'ensemble des viscères. On peut en résumer (1) ainsi les principales données :

L'*examen des muscles* révèle des modifications diffuses des fibres musculaires : inégalité de calibre, hypercolorabilité de certaines fibres, légère prolifération des noyaux du sarcolemme; des infiltrations inflammatoires en nodules ou en traînées faites d'éléments mononucléés, et une vaso-dilatation capillaire importante et généralisée.

L'*examen du système nerveux cérébro-spinal* montre l'absence de lésions parenchymateuses, de réaction inflammatoire, de modifications névrogliques ou myéliniques, dans tous ses segments, y compris le mésocéphale qui fut examiné tout spécialement.

Par contre, on relève des lésions très intenses d'*œdème* avec vaso-dilatation, érythrotstase, distension des espaces périvasculaires par une masse translucide, parfois faible-

ment colorée, aspect effiloché de la trame tissulaire, allant parfois jusqu'à la formation de vésicules claires, œdèmes péricellulaires. Cet œdème est très net dans l'écorce et les noyaux gris, moins net dans la substance blanche ; les parois des ventricules cérébraux et notamment du IIIe ventricule sont particulièrement infiltrées d'œdème ; c'est ainsi que la région des centres végétatifs infundibulo-tubériens est profondément touchée. Les mêmes désordres circulatoires se rencontrent dans le tronc cérébral, mais diminuent vers la région moyenne de la protubérance ; on les retrouve dans la moelle, surtout dans sa région basse. Il n'y a pas de lésion cellulaire des cornes antérieures, des cornes latérales ni des colonnes de Clarke.

Au niveau de L5, il existe une cavité latérale gauche recouverte d'un épithélium épendymaire, sans modification notable du tissu nerveux adjacent, sauf quelques plages de dilatation vasculaire ; sans contact avec le canal épendymaire, la cavité refoule la substance grise. Cette lésion ne porte que sur un ou deux segments et ne donne pas de dégénération myélinique sus et sous-jacente.

Les *ganglions sympathiques* ont été examinés au niveau de la chaîne paravertébrale, du ganglion semi-lunaire et de quelques ganglions pariétaux des organes surpris au hasard des coupes. Ils sont le siège d'une vaso-dilatation avec érythrostase et d'un œdème tissulaire intense. Mais en plus de ces lésions aiguës, on décèle des altérations plus anciennes d'ordre inflammatoire et d'ordre cellulaire : les lésions inflammatoires consistent en infiltrations périvasculaire lymphocytaire ; les lésions cellulaires consistent en atrophie pigmentaire et conglomération de la substance chromatophile protoplasmique ou en pâleur avec disparition du noyau ; on trouve enfin des altérations des cellules de la capsule (prolifération, augmentation de volume, basophilie protoplasmique).

Les *glandes endocrines* sont altérées au niveau du *thymus* et des *surrénales*.

La tumeur ovoïde trouvée dans la région thymique présente une capsule fibreuse avec travées irrégulières pénétrant à l'intérieur et réalisant une ébauche de lobulation ; il n'y a pas de lobes réguliers comme un thymus adulte, ni de différenciation en centres clairs et périphérie sombre. La majeure partie de la masse cellulaire est représentée par une seule espèce d'éléments caractérisés par un noyau arrondi, à chromatine dense et peu de protoplasma visible, donc par des thymocytes ; il n'y a pas de corpuscules de Hassal. Il s'agit donc d'un thymocytome bénin où une vaso-dilatation intense et un œdème très marqué distendent les masses cellulaires.

Les surrénales, en plus de la congestion et de l'œdème, sont le siège d'infiltrations lymphocytaires en nodules périvasculaires irréguliers situés dans la zone médullaire.

Les *viscères* sont partout le siège de lésions congestives et œdémateuses : au niveau du foie, les vaisseaux sushépatiques et ceux des espaces portes sont distendus par le sang avec extravasats, les travées cellulaires distendues par l'œdème ; il en est de même au niveau de la rate et des ganglions lymphatiques, ainsi qu'au niveau du rein où les tubes sont plus touchés que les glomérules ; le poumon est très congestif avec vaso-dilatation intense, mais les alvéoles restent le plus souvent libres. Le tube digestif offre une vaso-dilatation très intense, surtout sous la muqueuse où il y a de véritables lacs sanguins ; l'axe des villosités de la muqueuse est parcouru par des vaisseaux très dilatés et pleins de sang, avec parfois des hémorragies périvasculaires ; la muqueuse est intacte. Le cœur est normal. Les tumeurs de la paroi de l'œsophage ont l'aspect de fibro-myomes.

* * *

Si l'on fait le bilan de cet exposé anatomo-clinique, on trouve à la base de cette myasthénie typique terminée par une mort rapide avec asphyxie trois ordres de lésions ; les unes ne nous retiendront pas : les tumeurs bénignes de l'œsophage, la cavité médullaire du type hydromyélie : elles n'ont, semble-t-il, que la valeur d'anomalies congénitales. Parmi les deux autres, il en est qui sont anciennes et caractérisent la myasthénie : lésions

musculaires dégénératives et infiltratives avec lymphorragies de Buzzard avec absence de lésion des cellules nerveuses de l'axe encéphalique et de la moelle ; l'existence d'une tumeur du thymus est à joindre à ce groupe de faits, puisque depuis le cas de Weigert et Laguer, les trouvailles de cet ordre sont maintenant assez nombreuses et nous en rapportions il y a un an un cas particulièrement remarquable par le volume de la tumeur thymique, décelable cliniquement et radiologiquement du vivant du malade ; il en est de même des lésions infiltratives de la médullaire surrénale, déjà signalées par d'autres auteurs ; plus spéciales nous semblent les lésions de type infiltratif et dégénératif des ganglions sympathiques de la chaîne thoracique ; nous avons déjà signalé dans un cas anatomo-clinique présenté ici même il y a deux ans des lésions des cellules nerveuses sympathiques englobées dans le parenchyme des organes, notamment de la surrénale ; ici les lésions sympathiques sont beaucoup plus diffuses et l'existence de réactions inflammatoires leur donne une valeur indiscutable qui nous paraît à souligner comme facteur objectif permettant d'envisager le rôle du système nerveux végétatif dans la myasthénie, qui n'a été envisagé jusqu'ici qu'à la faveur d'éléments cliniques.

Mais c'est le dernier ordre de lésions qui fournit le trait très particulier de ce cas de myasthénie et explique le syndrome hémorragique terminal ; il s'est agi d'hémorragies par diapédèse extériorisées au niveau d'un tube digestif à muqueuse intacte, mais extérieurement congestif ; cette congestion, cette vaso-dilatation, cet œdème qui constitue une note anatomique intense et diffuse, généralisée à tous les organes, est particulièrement marqué au niveau du cerveau où l'œdème prédomine au niveau des formations végétatives du tuber où les expérimentateurs localisent actuellement les centres coordinateurs de la vaso-motricité ; il est difficile de dire si ces lésions d'œdème cérébral à prédominance tubérienne ont précédé ou n'ont fait qu'accompagner les lésions congestives viscérales diffuses ; mais un fait est certain, c'est que le désordre circulatoire intense et généralisé qui a causé la mort dans ce cas de myasthénie n'était pas lié à une altération cardio-vasculaire, ce système étant resté intact jusqu'à la mort et ces organes ne présentant pas de lésions, mais qu'il s'est bien agi d'un désordre circulatoire d'ordre nerveux, analogue à celui de certaines morts postopératoires sur lesquelles nous avons déjà insisté ou de certains syndromes terminaux de l'état de mal éclamptique.

En somme, ce cas très spécial de myasthénie nous offre un mode de terminaison brusque de cette affection qui mérite d'être isolé : à côté des cas de mort par syncope ou par troubles respiratoires, il existe une mort par syndrome aigu de vaso-dilatation généralisée. Si ces troubles vasculaires et probablement vasculo-sympathiques se traduisent par des lésions congestives, œdémateuses et hémorragiques diffuses avec œdème cérébral particulièrement important constituant le phénomène anatomique majeur de ce cas, il faut aussi retenir le fait que nous avons mis en évidence une constatation nouvelle dans la myasthénie : les lésions de type inflammatoire et dégénératif des ganglions sympathiques périphériques.

Addendum à la séance de novembre.

Œdème cérébral traumatique diffus. Intervention ; guérison. Des rapports de l'œdème cérébral et de la méningite séreuse traumatiques, par MM. P. Puech, Ed. Krebs, et J. Brunhes.

L'œdème cérébral diffus est une des complications précoces les plus graves des traumatismes craniens. L'observation que nous rapportons nous a paru intéressante à divers points de vue : le diagnostic de la nature de la complication n'a pu être assuré que par la trépano-ponction ; au point de vue thérapeutique, comme le recommande Clovis Vincent dans l'œdème cérébral, la taille d'un grand volet frontal bilatéral a amené la guérison; enfin nous voudrions parler des rapports de la méningite séreuse et de l'œdème cérébral tels qu'ils nous ont apparu dans la succession des complications du traumatisme.

Observation. — Ja... Paul, 16 ans, est adressé au service neuro-chirurgical de la Pitié, le 23 janvier 1937, par le Dr Baumgartner.

Le 22 au soir, il a été renversé de bicyclette par une auto. La tête a porté: perte de connaissance immédiate. Au service 7 de la Pitié, où il fut transporté, on constata, avec des contusions multiples, l'existence de plaies des paupières à gauche et une blessure de la lèvre inférieure.

L'état s'aggravant, le patient nous est passé d'urgence le 23, à la fin de la matinée, dans un coma presque absolu puisqu'il réagit seulement au pincement fort.

L'examen neurologique ne révèle la présence d'aucune paralysie des membres. Réflexes osso-tendineux, cutanés abdominaux, crémastériens normaux ; pas de signe de Babinski, ni droit ni gauche. L'œil droit tuméfié ne peut être ouvert ; à gauche, la pupille réagit bien à la lumière et le FO est normal.

La palpation du crâne ne met en évidence aucun point douloureux, mais la raideur de la nuque est telle qu'elle peut en imposer pour une fracture cervicale. Pourtant les radiographies de la colonne cervicale, comme celles du crâne d'ailleurs, ne révèlent aucune fracture.

Les troubles des fonctions vitales vont en s'aggravant rapidement : la respiration s'accélère, le pouls se ralentit (56), le deuxième temps de la déglutition est aboli. La température s'élève (38°5). Au moment de l'intervention dans l'après-midi du 23, le coma est complet et la mort paraît imminente.

Intervention (P. Puech).

1er temps : Deux trous de trépan frontaux droit et gauche sont pratiqués. Le cerveau bombe à travers la dure-mère ouverte. Pas de liquide superficel. Les ventricules sont collapsés. Le trocart s'enfonce dans un cerveau mou, œdémateux.

2e temps : Grand volet fronto-pariétal bilatéral à pédicule droit. La D. M. est très tendue. Dès que le volet est rabattu, le patient sort un instant du coma et dit quelques mots. A la ponction, on trouve les cornes frontales, mais on ne retire que quelques gouttes de liquide de chaque côté. Incision de la D. M. des deux côtés, à 1 cm. 5 en dehors du sinus longitudinal supérieur. Le cerveau, très œdémateux, fait hernie de 1 cm. 5. Pas de méningite séreuse. Ablation du volet. On laisse la D. M. ouverte à droite et à gauche de la ligne médiane. Suture des téguments en deux plans.

Suites opératoires. Le patient, remis dans son lit, est soumis à un traitement de sulfate de magnésie hypertonique en injections intraveineuses.

Le 24 janvier, la conscience n'a pas reparu, mais le patient réagit plus nettement

quand on le pince. La déglutition est redevenue normale ; les troubles de la respiration et du pouls ont disparu. L'incontinence persiste.

Cet état s'améliore peu à peu les 25, 26 et 27 janvier. Dès le 25, Ja... ouvre et ferme les yeux, tire la langue, serre la main au commandement. Le 27, dans l'après-midi, il répète inlassablement les mêmes mots (Florian, Florian... ou 181, 181...). Pouls, respiration, déglutition normaux.

Le 28, la température s'élève à 39°4. Alternatives de prostration et d'excitation cérébrale. A partir de cette date, la température tombe quotidiennement de 2 à 3/10es de



Fig. 1. — Radiographie postopératoire prise de face, montrant le grand volet frontal bilatéral.

degré pour atteindre 37°, le 2 février 1937, et y demeurer depuis lors. La conscience est alors entièrement revenue, les réponses aux questions posées sont correctes, mais Ja... ne conserve aucun souvenir de son accident et de ses suites.

Pendant ces dix jours, le pansement renouvelé journellement montre l'aire de la brèche osseuse bombée, tendue et dure à la palpation. Les ponctions transcutanées, répétées chaque jour, ne retirent pas de liquide séreux. Ce n'est qu'à compter du 6 février 1937, que la tension locale diminue, témoignant ainsi de la régression de l'œdème cérébral. Il n'y a toujours pas de méningite séreuse.

C'est seulement à partir du 15 février 1937, que la zone de trépanation devient fluctuante et qu'à la ponction, on retire, chaque jour, de 20 à 100 cmc. de liquide séreux.

Pendant un mois, il faut ponctionner d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, enfin une ou deux fois par semaine : deux mois après l'accident, on finit par assécher cette méningite séreuse et on assiste à la dépression des téguments dans la brèche osseuse telle qu'on la voit actuellement sur les radiograpies postopératoires (fig. 1 et 2).

Commentaires. — Cette observation nous suggère un certain nombre de remarques.

Au point de vue clinique, ce traumatisé du crâne, qui avait un œdème cérébral considérable, n'a jamais présenté aucun signe neurologique proprement dit : il n'a pas eu de paralysies, pas de perturbations des réflexes osso-stendineux ni cutanés, pas de signe de Babinski. Son fond d'œil était normal. Ce cas est donc la meilleure illustration de ce que pense Clovis

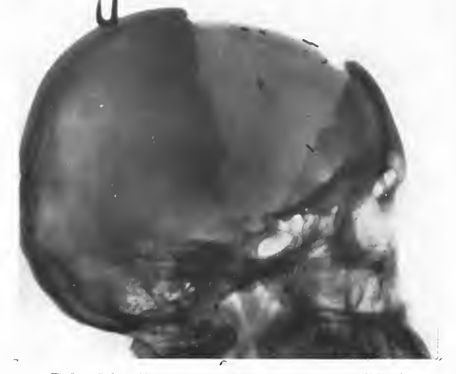


Fig. 2. — Radiographie postopératoire. Profil droit : le grand volet frontal bilatéral.

Vincent des indications opératoires dans les traumatismes cranio-cérébraux. C'est en effet la gravité rapidement accrue des troubles des fonctions vitales de ce sujet, tombé immédiatement dans le coma pour n'en plus sortir, l'élévation de sa température, les modifications du rythme de sa respiration et de son pouls et surtout l'abolition du deuxième temps de sa déglutition, qui décidèrent de l'urgence de l'intervention.

Mais il n'existait aucun signe clinique d'ordre quelconque qui fût susceptible d'orienter le diagnostic sur la nature de la complication. Aussi, comme c'est l'habitude dans le service neurochirurgical de la Pitié, deux trous de trépan ont-ils été pratiqués. Seuls ils ont permis de reconnaître qu'il s'agissait d'un œdème cérébral considérable.

Au point de vue thérapeutique, à la suite de cette trépano-ponction, il

a été fait d'urgence, chez ce sujet en état de mort imminente, un grand volet fronto-pariétal bilatéral décompressif : la dure-mère a été laissée ouverte et le volet a été enlevé. Seul, un tel « agrandissement du crâne » peut, dans un tel cas, permettre au patient de survivre. C'est certainement, en partie, au prix de cette perte de substanee osseuse que le patient a guéri, dans notre eas (fig. 3). Le volet osseux, qui a été eonservé, pourra être d'ailleurs remis en place secondairement.

Nous avons cru bon, pour l'instant, de retarder ce dernier temps de l'opération, en raison *des réactions séreuses consécutives à l'œdème cérébral* sur lesquelles nous voulons insister.



Fig. 3. — Photographie prise dix mois après l'intervention (10 novembre 1937) et eorrespondant aux radiographies des figures 1 et 2.

La méningite séreuse, qu'elle soit diffuse ou loealisée, coexiste souvent d'emblée, et de façon précoce avee l'œdème cérébral traumatique : nous avons déjà eu l'occasion d'en rapporter plusieurs observations (1). Dans le cas présent, au contraire, l'œdème cérébral a été longtemps isolé, et la méningite séreuse est apparue secondairement, en même temps que l'œdème cérébral s'estompait, c'est-à-dire à partir de trois semaines, environ, après le traumatisme.

Le pronostic est différent dans ces deux ordres de faits : les cas où l'œdème eérébral est important et menaee à lui seul la vie, comme chez notre blessé, sont des plus graves ; la coexistence de la méningite séreuse

(1) V. Cl. Vincent, P. Puech et Rappoport. *Sud méd. et chirurg.* du 15 mars 1936; P. Puech, Ed. Krebs, de Font-Réaulx et Thieffry. *Rev. Neur.* de mai 1936 ; P. Puech et Ed. Krebs, méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques, *Journal de Chirurgie*, décembre 1937, t. 50, nº 6, p. 749-780.

et de l'œdème cérébral, au contraire, est certainement moins redoutable. La méningite séreuse s'évacue d'emblée et laisse la place, avec un volet de dimensions moindres, à un cerveau cependant œdémateux.

Notre observation peut contribuer dans une certaine mesure à éclairer *les rapports qui existent entre méningite séreuse et œdème cérébral traumatiques*. Les mécanismes de production des méningites séreuses traumatiques sont, à n'en pas douter, multiples : il n'est pas interdit néanmoins de penser, qu'au moins dans certains cas, l'œdème cérébral constitue le premier temps de méningites séreuses secondaires ou tardives, telles qu'on peut en observer dans les traumatismes du crâne.

(*Travail du Service neurochirurgical du Dr Clovis Vincent, à la Pitié.*)

Schwannome polykystique de la dure-mère. Image pneumographique particulière, par MM. D. Petit-Dutaillis, Ivan Bertrand et J. Sigwald.

Les schwannomes de la dure-mère sont très rares ; l'observation que nous rapportons concerne une tumeur de cette nature, en dégénérescence kystique. Ce cas nous a paru digne de vous être présenté, tant en raison de la nature histologique de la tumeur que de son aspect pneumographique.

En mai 1937, Mme P..., âgée de 40 ans, nous est adressée par M. Dessane, venant de l'hôpital Henri-Rousselle où elle a été examinée par M. Ajuriaguerra. Depuis près de 18 mois sont apparus des signes d'hypertension intracranienne : céphalées paroxystiques avec vomissements, survenant par fortes crises, s'accompagnant d'amaurose transitoire ; obnubilation intellectuelle légère, diminution de la mémoire. Près de trois semaines avant son entrée, surviennent des troubles moteurs du membre supérieur droit. Un premier examen neurologique montre à ce moment une monoplégie brachiale droite avec exagération des réflexes du membre supérieur, une hyperréflectivité du membre inférieur droit, sans signe de Babinski, quelques troubles sensitifs à type d'hyperesthésie tactile, thermique et douloureuse au membre supérieur droit ; il n'existe pas d'astéréognosie. Une ponction lombaire montre une dissociation albumino-cytologique (0,58 pour 0,4 élément par mmc), un Wassermann négatif ; les réactions sérologiques sont négatives. Un examen oculaire dépiste une stase papillaire prédominant à droite, plus marquée à un deuxième examen fait huit jours plus tard. Des radiographies craniennes décèlent quelques impressions vasculaires et un élargissement de la selle turcique.

A son entrée, le 3 mai 1937, on constate que les signes précédemment observés se sont accentués. La malade accuse une céphalée permanente ; elle est légèrement obnubilée, répond avec lenteur aux questions, a quelques troubles de la mémoire ; elle présente quelques vomissements.

Il existe une hémiparésie droite. La marche se fait en fauchant, le membre inférieur droit en extension, le membre supérieur est collé au corps en semi-flexion. L'atteinte prédomine au membre supérieur droit ; les mouvements sont limités et sans force ; il existe une contracture nette que l'on peut vaincre. Les réflexes stylo-radial, radio-pronateur, olécranien sont vifs ; il existe un signe d'Hoffmann. Au membre inférieur droit, la force musculaire est légèrement diminuée ; les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire sont vifs ; il n'existe pas de signe de Babinski, le cutané-plantaire est indifférent. Il n'y a pas d'atteinte faciale ; la symétrie est normale au repos et dans les mouvements ; le XII, le XI et le IX sont normaux. Les nerfs moteurs oculaires sont

également normaux. Du côté gauche, il n'existe aucun trouble moteur ; les réflexes tendineux et ostéopériostés sont forts ; le cutané-plantaire se fait en flexion.

Il n'existe pas de trouble important de la sensibilité ; les sensations superficielles sont perçues un peu moins à droite qu'à gauche ; la stéréognosie est normale. Il n'y a pas de trouble cérébelleux ; pendant la marche la malade dévie légèrement à droite du côté de l'hémiparésie.

L'examen du fond d'œil confirme une stase papillaire bilatérale; l'acuité visuelle est bonne ; le champ visuel est normal.

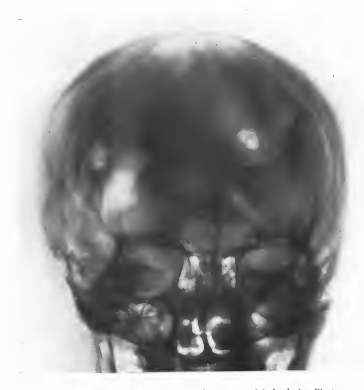


Fig. 1. — Ventriculographie prise en P. A. montrant la corne occipitale droite dilatée et refoulée en dehors, alors que la corne gauche et le carrefour sont aplatis et repoussés en bas et à droite par le kyste dont on aperçoit l'image pneumographique au-dessus de celle du ventricule.

La VIIIe paire est normale aux épreuves vestibulaires ; un audiogramme est normal.

Les radiographies craniennes stéréoscopiques de face et de profil ne montrent que quelques impressions digitiformes et une légère disjonction des sutures ; la selle turcique est augmentée de volume régulièrement.

L'hémiplégie étant apparue tardivement après une longue évolution d'hypertension intracranienne, on fait une ventriculographie.

Une première ponction faite dans la direction du ventricule gauche ramène 20 cc. d'un liquide xanthochromique, alors qu'à droite le trocart donne issue à 20 cc. de liquide clair. Quand on essaie de pousser l'injection d'air à gauche, elle ne ressort pas à droite, et l'on doit injecter les deux ventricules, dans chacun desquels on introduit 15 cc. d'air. Etant donné les signes cliniques, on pense à une tumeur frontale profonde, affleurant la paroi ventriculaire gauche. Les ventriculogrammes montrent qu'il s'agit en réalité d'une tumeur kystique qui a été insufflée directement. Les ventricules sont bien injectés

mais sont refoulés tous les deux à droite de la ligne médiane, surtout dans leur partie postérieure. Les cornes frontales sont dilatées sans déformation notable. Le carrefour et la corne occipitale du côté droit sont dilatés et refoulés, tandis qu'à gauche ils apparaissent aplatis et refoulés à la fois en bas et vers la droite. Au-dessus du ventricule gauche, en pleine région pariétale se dessine une image claire à contours arrondis, dans laquelle s'inscrivent de multiples plages claires de dimensions variables, séparées par des zones sombres, évoquant l'idée d'une série de logettes communiquant entre elles, bref d'une tumeur polykystique.

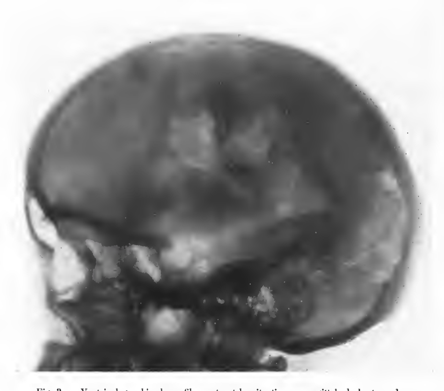


Fig. 2. — Ventriculographie de profil, montrant la situation parasagittale du kyste au-dessus des ventricules dont le gauche est refoulé vers le bas par la tumeur.

L'intervention est faite le 29 mai 1937 (Petit-Dutaillis). Un large volet pariéto-temporal gauche est fait. Dès l'ouverture de la dure-mère, on se trouve en présence d'une tumeur qui adhère à la dure-mère, suivant une surface grande comme une paume de main, jusqu'au voisinage du sinus longitudinal, en pleine région postérieure du lobe pariétal. La tumeur a des limites nettes ; elle est nettement kystique et se laisse bien cliver du cerveau. Elle est libérée petit à petit au coton mouillé et à l'électro-coagulation ; dans sa paroi cheminent de nombreuses veines qui aboutissent au sinus longitudinal et qu'on doit sectionner. La masse enlevée est du volume d'une grosse mandarine ; elle avait refoulé les 2e et 3e circonvolutions pariétales et en arrière la scissure de Sylvius et les deux premières temporales ainsi que la région du pli courbe, mais elle n'avait contracté aucune adhérence. L'hémostase est satisfaisante ; après avoir enlevé l'écaille temporale, on répare en partie la perte de substance dure-mérienne par une greffe de fascia lata. On remet en place le volet après avoir laissé un drain et une lame de cellophane à la base du lambeau.

Les *suites opératoires* sont bonnes, mais passagèrement existe une hémiplégie droite complète avec anarthrie. L'hémiplégie est flasque, s'accompagne d'hypotonie ; elle est complète au membre supérieur, presque complète au membre inférieur, il existe une paralysie faciale centrale. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. D'importants troubles de la parole sont constatés dès que l'obnubilation postopératoire disparaît ; il existe une anarthrie complète ; la malade ne peut émettre que quelques sons élémentaires, mais indistincts ; elle n'a aucun trouble de la compréhension et répond aux ordres, même compliqués, donnés oralement ou par écrit. L'identification des objets n'est pas troublée, et quand on lui

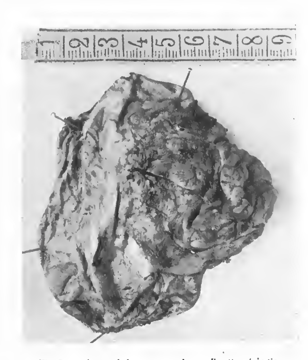


Fig. 3. — Aspect de la tumeur et de sa collerette méningée.

présente un objet en énumérant rapidement plusieurs noms, elle désigne par une mimique affirmative le nom qui désigne l'objet.

Le 15 juin 1937, soit seize jours après l'opération, elle commence à pouvoir articuler quelques mots ; elle les emploie à bon escient et ne présente ni paraphasie ni jargonophasie.

Le 20 juin 1937, les mouvements réapparaissent au membre supérieur ; le réflexe cutané-plantaire devient indifférent. L'état du membre supérieur reste inchangé ; la parole continue à s'améliorer. Deux jours après, quelques mouvements de flexion des doigts de la main droite s'ébauchent.

Le 2 juillet 1937, les mouvements sont redevenus normaux au membre inférieur droit ; les réflexes tendineux sont vifs ; il n'y a plus de signe de Babinski. Au membre supérieur, la flexion et l'extension de la main se produisent ainsi que la pronation et la supination. La paralysie faciale a disparu. La malade commence à marcher, en fauchant légèrement.

Elle sort du service à la fin de juillet.

Le 29 septembre 1937, elle est revue. Elle marche normalement et a repris une vie à peu près normale. Il existe encore un certain degré de monoplégie brachiale droite ; tous

les mouvements sont possibles, mais la force segmentaire de flexion de l'avant-bras et de la main est diminuée. Le membre inférieur droit a une force normale. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais on note une légère hypotonie des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras et de l'éminence thénar à droite. Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques à droite ; le réflexe cutané plantaire est indifférent. La marche est normale ; la malade ne fauche pas mais il n'y a pas de mouvements automatiques au membre supérieur droit. Une étude complète de la sensibilité montre l'existence d'une hypoesthésie globale du membre supérieur droit prédominant à l'extrémité distale ; il y a astéréognosie et trouble baresthésique à la main. Il n'y a aucun signe d'aphasie ni d'apraxie. Dès cet examen, on observe quelques secousses cloniques des doigts de la main droite.

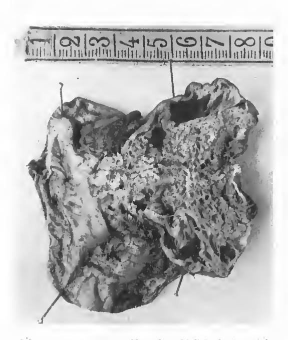


Fig. 4. — Aspect de la tumeur vue en coupe. Noter la multiplicité des logettes kystiques donnant à l'ensemble un aspect spongieux.

Le 21 octobre 1937, un nouvel examen montre que la marche est normale, mais que le membre supérieur droit, reste immobile. Les mouvements sont tous possibles au membre supérieur droit il n'y a pas d'épuisement à l'effort et la malade peut tenir longtemps son bras dans l'attitude du serment ; néanmoins, la force musculaire est légèrement diminuée ; les réflexes sont forts, il existe un signe d'Hoffmann ; il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski. La face est normale. Il existe toujours une hypoesthésie avec astéréognosie au membre supérieur droit. Il existe un symptôme nouveau ébauché à l'examen précédent ; le membre supérieur est le siège d'un tremblement permanent menu, à rythme rapide, qui est global et intéresse autant la racine que l'extrémité ; les mouvements actifs ne le font pas disparaître ; seul un effort intense peut momentanément l'atténuer. Il existe en même temps des troubles du tonus qui n'existaient pas auparavant : c'est une légère hypertonie de fixation donnant une impression de raideur réductible de la main et de l'avant-bras.

Compte rendu anatomo-pathologique. — L'examen macroscopique de la pièce présente

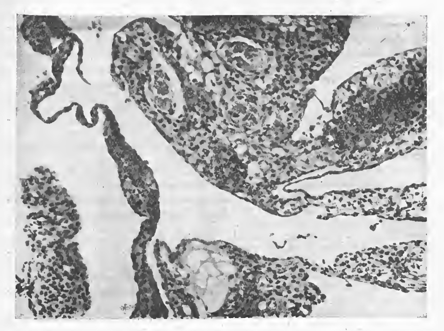


Fig. 5. — Moyen grossissement montrant la structure spongieuse du néoplasme, constitué par de multiples cavités kystiques.

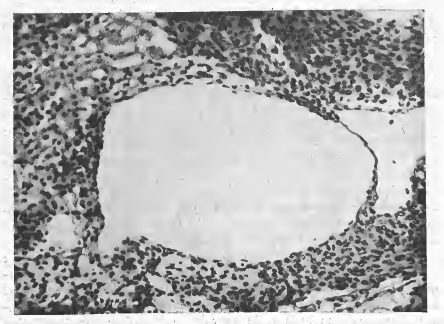


Fig. 6. — Kystes contigus séparés par une mince membrane, Stroma indifférencié avec zones plus claires en voie de liquéfaction. Absences de nodules palissadiques.

un aspect extérieur gris bleuté. Par une de ses faces elle est implantée sur la dure-mère qui a été réséquée largement autour d'elle. Elle est de forme arrondie et mesure environ 5 centimètres de diamètre. A la coupe, ils'écoule une certaine quantité de liquide xanthocromique mêlé à de l'air. La tumeur est formée d'une masse centrale rougeâtre parsemée d'une multitude de cavités kystiques en miniature donnant à la pièce un aspect spongieux. Autour de cette masse centrale se dessinent des cavités périphériques multiples, les unes spacieuses, les autres plus petites, communiquant entre elles.

Examen histologique. — Même au faible grossissement, on est frappé par la structure spongieuse du néoplasme. Des cavités multiples ainsi que de longues fissures sont creusées à l'intérieur de la tumeur, à tel point que la partie kystique l'emporte manifestement en volume sur la partie solide.

La méninge molle semble être l'origine de la tumeur à laquelle adhèrent çà et là de minuscules fragments de la couche moléculaire cérébrale.

Les cavités kystiques sont la plupart largement anastomosées entre elles, d'autres plus restreintes sont creusées en pleine substance néoplasique et remplies d'une substance colloïde. Même dans les régions solides, la tumeur offre un aspect dissocié, dû à une infiltration œdémateuse considérable. Ces aires de liquéfaction sont extrêmement répandues et diminuent encore la densité tissulaire.

La participation vasculaire est faible. Les artérioles les plus volumineuses montrent des lésions de dégénérescence hyaline, mais il n'existe pas de thrombose. Une imprégnation argentique suivant la technique de Perdrau montre un squelette de réticuline peu développé et strictement limité aux abords immédiats des vaisseaux. Il n'existe donc dans ce cas aucune participation hémangioblastique. D'ailleurs, nous n'avons observé aucun amas de « foam cells » si caractéristique de ce genre de tumeur.

Les limites intercellulaires sont généralement absentes. L'impression est celle d'un vaste syncitium. La différenciation tissulaire ne dépasse pas le stade embryonnaire. Il n'existe aucune inclusion osseuse ou cartilagineuse.

La densité cellulaire est très variable. Les zones denses, nous l'avons dit, sont exceptionnelles et prennent l'aspect de véritables centres germinatifs. Plus fréquemment, l'infiltration œdémateuse dissocie le parenchyme et lui donne un aspect spongieux.

La production de tissu collagène est modérée, ce n'est qu'au voisinage immédiat des vaisseaux et de la substance cérébrale que les trousseaux conjonctifs deviennent importants.

Disons enfin qu'il n'existe aucun indice histologique de malignité.

En résumé, il s'agit d'une malade opérée pour des signes d'hypertension intracranienne datant de dix-huit mois, avec monoplégie brachiale récente et progressive. On pensait à la possibilité d'un méningiome. La ventriculographie qui permet, en même temps que les ventricules, d'injecter la tumeur, montre un kyste. L'opération montre que ce kyste est en réalité d'origine méningée et ne présente aucune connexion avec le cerveau. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur particulière qui s'apparente aux neurinomes. Après l'intervention apparaît une hémiplégie globale avec anarthrie, symptômes qui disparaissent progressivement par la suite. Quatre mois après l'opération survient un tremblement localisé au membre supérieur préalablement paralysé.

A propos de cette observation nous désirons insister sur trois points :

1° *La nature exceptionnelle de cette tumeur méningée et l'image radiologique particulière qu'elle donnait après insufflation*. S'il n'est pas absolument exceptionnel qu'au cours d'une ventriculographie il arrive de ponctionner directement un kyste et de pouvoir le visualiser par insufflation comme dans notre cas, l'image obtenue est toute différente de celle-ci.

Les kystes que l'on visualise ainsi se présentent sur les ventriculogrammes comme une tache claire unique, car il s'agit le plus souvent d'astrocytome. Dans notre cas, les multiples logettes que dessinait l'image aérique évoquaient l'idée d'une tumeur polykystique, fait qui correspondait à l'aspect de la lésion vue en coupe.

Par ailleurs, du point de vue histologique, une tumeur de ce genre est certainement très inhabituelle. Son classement soulève certaines difficultés.

Il s'agit certes d'un méningiome, mais sa formule histologique très indifferenciée, la faible proportion de collagène et surtout sa structure polykystique l'identifient à certains neurinomes périphériques. Un tel genre de tumeur plaide nettement en faveur de la conception d'Oberling concernant l'origine ectodermique de la méninge molle et des inclusions gliales méningées décrites par Roussy, Cornil.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'observer des méningiomes à type schwannique, mais leur dégénérescence kystique n'était pas aussi poussée.

La terminologie des tumeurs cérébrales subit des remaniements incessants. Ces remaniements ont généralement pour base de nouvelles conceptions concernant l'histogénèse normale des centres nerveux, c'est ainsi qu'un travail récent de Globus (1) sur la classification des méningiomes envisage de nouveaux cadres. Sans envisager ici une critique de cet intéressant mémoire, signalons que notre tumeur rentrerait dans le groupe décrit par Globus sous le nom de *meningioma indifferentiale*.

2° L'hémiplégie globale avec anarthrie survenue après l'opération et qui n'a rétrocédé que très lentement par la suite, trouve sans doute son explication dans la stase cérébrale et l'œdème consécutif à l'ablation de cette tumeur ; l'œdème a été favorisé par la nécessité de sacrifier un certain nombre de veines importantes incorporées dans la capsule même de ce kyste, ainsi qu'il arrive souvent dans l'ablation des méningiomes d'une manière générale.

3° Un dernier point ne laisse pas que d'être troublant, c'est ce tremblement statique et kinétique qui est apparu quatre mois après l'opération au niveau du membre supérieur, atteint de paralysie avant l'intervention. Ce tremblement, difficile à interpréter, rappelle celui que l'on observe dans les lésions sous-thalamiques ; il s'accompagne d'une légère hypertonie de fixation qui n'existait pas auparavant.

(1) J. H. Globus. Méningiomas. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 28, n° 4, octobre 1937.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 9 décembre 1937

Membres présents :

MM.

Alajouanine, Alquier, Aubry, Baudouin, Baruk, Barré, Barbé, Béclère, Béhague, Bertrand, Binet, Bize, Bollack, Bourguignon, Chavany, Charpentier, Christophe, Crouzon, Chiray, Claude, David, Darquier, Descomps, Dufour, Decourt, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Guillaume, Haguenau, Hartmann, Heuyer, Hillemand, Huguenin, Krebs, Laroche, Laignel-Lavastine, Lereboullet (Jean), Lereboullet (Pierre), Lhermitte, Lévy-Valensi, Mme Long, MM. Massary (E. de), Massary (J. de), Mathieu (Pierre), Martel (de), Michaux, Mollaret, Monbrun, Péron, Puech, Petit-Dutaillis, Roussy, Rouquès, Sainton, Strohl, Schaeffer, Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, MM. Souques, Tournay, Thomas, Tinel, Thurel, Thiers, Vallery-Radot, Popp, Vogt, Villaret, Vincent, Vurpas, Velter.

Allocution du secrétaire général : M. Crouzon.

Mes chers Collègues,

Nous avons eu, cette année, à regretter la perte de nombreux membres de la Société honoraires, titulaires et correspondants étrangers. M. le Président a rendu hommage aux disparus en leur consacrant des notices nécrologiques qui vous ont touchés et ont fait part de notre émotion au delà de nos frontières.

Je vous rappellerai les décès de Wimmer, de Kinnier Wilson, de Muskens, de Beco, de Ramsay Hunt, de Noica, de Lapersonne, de Lejonne et de Schmite.

La Société, à côté de ces tristesses, a eu, cette année, la satisfaction de voir le succès de la 16e Réunion Neurologique Internationale, qui, à l'occasion de l'Exposition, a eu un éclat tout particulier. Nous avons eu de nombreux adhérents et la bonne fortune d'être reçus à la Faculté par M. le Doyen Roussy dont nous avons pu avec joie, depuis, saluer l'élévation aux hautes fonctions de Recteur de l'Académie de Paris.

Il est inutile, je crois, de vous rappeler ici tous les rapports qui ont été fournis lors de cette réunion sur le sujet mis à l'ordre du jour : *La douleur en neurologie*. Vous en avez trouvé le compte rendu dans le numéro de juillet 1937, et l'ensemble des rapports et de la discussion qu'ils ont provoqués constitue un travail neurologique qui fera date.

Nous avons pu donner toute satisfaction à nos hôtes lors de la Réunion Neurologique, grâce au concours généreux que nous avons trouvé auprès du Commissariat général de l'Exposition ; et à l'éclat de la partie scientifique s'est ajouté également le succès des réceptions que nous avons pu offrir.

Nous ne saurions trop remercier M. le Commissaire général de l'Exposition et particulièrement un de ses collaborateurs, notre collègue Devaux, d'avoir pu ainsi faire de notre réunion annuelle un véritable Congrès Neurologique International.

Grâce à la subvention que nous avons reçue, notre Trésorier pourra, cette année, nous présenter un budget en équilibre. Cependant les charges sont très lourdes ; le prix de revient de la *Revue Neurologique* a considérablement augmenté et vous savez que nous avons dû vous demander des sacrifices nouveaux pour les publications. Nous serons obligés de vous demander de maintenir ces restrictions pour l'année prochaine et peut-être même de vous demander encore des sacrifices nouveaux.

C'est dans cet esprit d'économie que nous avons dû réduire l'étendue des rapports pour la Réunion Internationale de 1938.

Je vous rappelle que pour cette Réunion le rapport introductif à la discussion sur *La pupille en neurologie* sera établi par MM. J. Bollack, Ed. Hartmann, A. Montbrun, Ed. Velter et Aug. Tournay, conformément au plan suivant :

1re partie. — Reconnaissance et contrôle des troubles pupillaires utilisables en sémiologie neurologique :

1° Etude objective des pupilles au repos. Pupillométrie.

2° Etude objective des réactions pupillaires. Collyres.

2e partie. — Valeur sémiologique et diagnostique des troubles pupillaires :

1° Dans les affections neurologiques d'ordre médical.

2° Dans les affections d'ordre neurochirurgical.

3e partie. — Recherche d'explications physiopathologiques.

Enfin, pour 1939 nous avons à préparer le Congrès Neurologique International de Copenhague. Vous avez entendu à notre dernière séance l'exposé du programme qui nous a été fait par le Pr Guillain.

Nous aurons à entendre bientôt l'exposé des rapports du Fonds Dejerine qui ont été confiés, je vous le rappelle :

A MM. Riser et Valdiguié, sur *La nutrition cérébrale* ;

A M. Ajuriagurra sur *les polynévrites expérimentales* ;

A M. Mollaret sur *Etude électro-physiologique de la régulation posturale.*

Nous aurons à entendre prochainement les rapports du Fonds Babinski :

De M. Krebs : *du diagnostic et du traitement neurochirurgical des troubles nerveux liés aux traumatismes craniens* ;

De M. Plichet sur *Les épilepsies toxiques.*

Puis l'exposé du rapport du Prix Charcot :

De M. Rouquès : *Complications nerveuses des leucémies.*

Vous aurez, enfin, à attribuer prochainement, pour le début de 1938, le prix Sicard.

Comme vous le voyez, notre activité scientifique reste considérable et nous espérons que les ressources de la Société ne s'opposeront pas à la prospérité scientifique croissante de la Société.

Rapport financier pour l'exercice 1937, par Mme Sorrel-Dejerine, **trésorière.**

I. — *Compte de la Société de Neurologie proprement dite.*

Recettes.		Dépenses.	
Solde au Crédit Lyonnais, au 31 décembre 1936. . . .	396 10	Appariteur	120 »
Cotisations	37.870 »	Loyer 1936.	1.160 »
Règlement pour frais de Banquet.	3.650 »	Loyer 1937.	1.251 »
Revenu Société de Neurologie proprement dite.	10.008 05	Timbres	187 »
Subvention Ministère. . . .	9.000 »	Secrétariat frais Congrès. . .	500 »
Subvention Exposition. . .	30.000 »	Impôts.	77 »
Subvention Caisse des Recherches scientifiques : 5.000 fr. (non versés).		Location appareil projection.	276 »
Pages supplémentaires. . .	9.984 »	Frais à l'Hôtel Ritz (Banquet).	12.180 »
Total. . . . Fr.	100.908 15	Poiré-Blanche (goûter Salpêtrière)	1.736 »
		Frais divers et pourboires. .	125 »
		Remis à M. Lereboullet pour traduction Rapport Ayala.	2.003 05
		Reliquat note Masson 1936. .	4.998 90
		Note Masson 1937 (compte provisoire).	22.909 20
		Note Masson, séance annuelle.	23.921 »
		Frais au Crédit Lyonnais (253,65 + 100).	353 65
		Total.	71.797 80
		Reste . . . . .+	29.110 35
		Balance. . . Fr.	100.908 15

II. — *Compte des Fonds ou prix légués ou donnés à la Société de Neurologie.*

Solde au 31 décembre 1936 :
Fr. 33.924 92 se décomposant :
11.390 54 pour le Fonds Dejerine.
7.732 87 pour le Fonds Charcot.
1.545 86 pour le Fonds Sicard.
1.255 65 pour le Fonds Babinski.
6.000 » pour le Prix anonymes.

Recettes.		Dépenses.	
Solde	33.924 92	Prix anonyme : (remis à M. Thurel). . .	3.000 »
Revenu Fonds Dejerine. . .	2.256 74	Prix anonyme : (remis à M. Delay). . . .	3.000 »
Revenu Fonds Charcot. . .	1.865 28	Remis à Masson pour publication du travail du Pr. Barré (Fonds Babinski). .	1.000 »
Revenu Fonds Sicard. . . .	1.174 50	Remis à Masson pour publication du travail du Dr Laruelle (Fonds Dejerine). .	1.700 »
Revenu Fonds Babinski. . .	2.942 08	Frais Crédit Lyonnais. . .	166 45
Total. . . . Fr.	42.163 52	Total.	8.866 45
		Reste.	33.207 07
		Balance.	42.163 52

Election du bureau pour 1938.

MM. Bourguignon, *Président.*
Monier-Vinard, *Vice-Président.*

Election d'un membre honoraire.

M. Laignel-Lavastine est élu à l'unanimité.

Election de membres anciens titulaires.

MM. Krebs, Bollack, Thiers, Alajouanine, Cornil, Hautant sont nommés membres anciens titulaires.

Elections de 3 membres titulaires.

Votants : 75 (quorum nécessaire : 39).
Suffrages exprimés : 75.
3/4 nécessaires pour être élu : 57.
1er *tour de scrutin.* Ont obtenu :

MM. de Sèze	56 voix.
Desoille	50 —
Thiébaut	45 —
Mouzon	38 —
Plichet	11 —
Ribadeau-Dumas	11 —
Sigwald	6 —

2e *tour* (à main levée) MM. de Sèze, Desoille et Thiébaut sont élus.

Election d'un membre correspondant national.

M. Devic (de Lyon) est élu à l'unanimité.

Election d'un membre correspondant étranger.

M. de Morsier (de Genève) est élu à l'unanimité.

Commission des candidatures aux places de correspondants étrangers.

La Société décide de confier l'examen des candidatures aux places de correspondant étranger à une commission composée de MM. Roussy, Guillain, Baudouin, André-Thomas, Barré, Lhermitte, Vincent et de Martel.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 25 *octobre* 1937.

Présidence : M. René CHARPENTIER.

Syndrome obsessionnel pur symptomatique d'involution sénile,
par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, H. GALLOT et H. MIGNOT.

Observation d'un homme de 63 ans, ancien violoniste qui, depuis 5 ans, est devenu progressivement tellement obsédé qu'il présente le type d'une psychose obsessionnelle grave portant surtout sur les chiffres. Vu son passé, on peut penser que c'est cette involution qui révèle maintenant une tare psychique qui ne s'était manifestée au cours de la vie que par une légère méticulosité.

Le sentiment de non-création personnelle chez l'halluciné, par X. ABÉLY.

Tentative de revalorisation de la vieille notion du trouble dynamique générateur de l'hallucination, par la critique de la notion trop vague d'automatisme mental et l'analyse des sentiments de dépersonnalisation et d'origine externe.

L'aliénation, tyrannie affective, par Th. SIMON.

Le désordre intellectuel n'a qu'une importance secondaire, le point capital est le désordre affectif qui est primordial et sur lequel la thérapeutique doit agir. Ce n'est pas dans l'architecture du système nerveux, mais dans les altérations biologiques plus générales, cellulaires ou moléculaires en rapport avec les sécrétions hormonales qu'il faut rechercher le substratum.

Etude comparative et différentielle des troubles de la mimique chez le catatonique et chez le wilsonien, par H. BARUCK et LEMEUNIER.

Contracture globale de toute la face, toujours identique à elle-même, comme sous le déclanchement d'un mécanisme moteur, explosant surtout au moment de la parole, voilà pour le wilsonien. Contracture dissociée latéralement ou horizontalement d'une façon que la volonté est impuissante à imiter, variable d'un moment à l'autre, voilà pour le catatonique.

Un traitement de grande activité dans la psychose périodique. Le sérum humain épivecteur, par DOUSSINET et Mlle JACOB.

Le sérum épivecteur est celui qui, ayant subi une première réaction *in vivo*, est secondairement activé *in vitro*. D'après les auteurs, l'épivecteur soufre convient aux états d'excitation, l'épivecteur or aux états de dépression, l'épivecteur soufre aux deux.

Sept psychoses du type démence précoce traitées par l'insuline, par LAURENT et RONDEPIERRE.

Quatre n'ont pas été modifiées. Trois ont guéri. Commentaires sur la méthode et ses indications.

PAUL COURBON.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 23 *octobre* 1937.

Présidence : M. R. LEY, *secrétaire*.

Du rôle des cellules de Schwan dans la formation des tumeurs des nerfs périphériques, par M. PERVICAL BAILEY.

Il existe deux théories concernant l'origine des tumeurs des nerfs périphériques : l'une qui remonte à von Recklinghausen et est défendue à l'heure actuelle par Penfield, les fait dériver du tissu conjonctif ; l'autre, qui remonte à Verocay et est défendue par Masson, les fait dériver des cellules de Schwann. M. P. Bailey rapporte l'examen pathologique de deux cas de tumeurs multiples du système nerveux et de ses enveloppes, qui le fait pencher plutôt vers la théorie mésodermique. Il s'agissait de deux jeunes filles, non apparentées, âgées toutes les deux de 15 ans, au moment de la mort et dont la première souffrait de tumeurs multiples de tous les nerfs périphériques. Elle avait aussi un gliome du chiasma, un astrocytome du cervelet et des neurinomes nombreux des racines des nerfs craniens et spinaux et des groupes de cellules anormales dans le cortex cérébral telles qu'on les a décrites dans la maladie de Recklinghausen. De l'examen histologique de ces lésions, l'auteur conclut que les altérations des gaines de Schwann et de Remak ne dépassent pas les limites de l'hypertrophie secondaire à la dégénérescence des fibres nerveuses et que la partie néoplasique est de nature fibroblastique probablement d'origine endopérinévritique.

On a cherché l'explication de l'association de tant de lésions dans une origine embryologique commune. On les dérive pour la plupart de la crête ganglionnaire. Mais une telle origine pour plusieurs de ces lésions n'a pas pu être prouvée, en particulier pour les tumeurs des méninges. M. Bailey croit plutôt que cette association s'explique dans le sens de l'embryologie dynamique de l'école de Spehmann. Le développement d'un organisme suppose que toutes les structures sc déroulent suivant un ordre et un rythme préétablis. Un dérangement d'une structure entraîne forcément du désordre dans toutes

les structures environnantes, qu'elles soient de même origine ou non. De n'importe laquelle des malformations qui en résultent peuvent prendre naissance des tumeurs.

Syndrome ataxique progressif avec oligophrénie chez deux jeunes Israélites polonais (présentation des malades), par MM. Maere et Muyle.

Les auteurs montrent deux enfants, frère et sœur, qui présentent un syndrome cérébelleux lentement progressif, des troubles du développement du squelette (brachydactylie et scoliose) et une arriération mentale prononcée. Il n'existe aucun signe d'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann est négative chez les parents et chez les enfants. La mère présente un signe de Babinski bilatéral et le père une rétinite pigmentaire. Les diagnostics d'atrophie cérébelleuse ou d'idiotie amaurotique juvénile doivent être écartés. Le début très précoce de l'affection ne plaide pas pour une forme fruste de maladie de Friedreich. Il s'agit probablement d'une forme d'ataxie congénitale analogue à celles décrites pas Batten.

Calcification de la faux du cerveau, par M. P. Martin.

Présentation d'une jeune femme qui se plaint de battements douloureux dans la tête et de vertiges, symptômes qui augmentent progressivement depuis plusieurs mois. L'examen neurologique est entièrement négatif. La ventriculographie directe fournit des images normales, mais il existe une calcification très importante de la faux du cerveau. L'auteur pose la question de savoir si cette lésion peut être en rapport avec la symptomatologie observée.

Tumeur parcicellulaire se propageant dans les espaces de Virchow Robin, par MM. J. Mage et H. J. Scherer.

Relation du cas d'un homme de 50 ans, dont l'affection débuta par des modifications du caractère avec puérilisme et chez lequel on vit se développer un syndrome thalamo-pédonculaire droit. Le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique, il contient 30 centigrammes d'albumine et 11 lymphocytes. Sa pression est normale. Le décès, survenu brusquement, fut attribué à une hémorragie dans la tumeur.

Il s'agissait d'un processus néoplasique diffus issu de l'adventice des vaisseaux. L'envahissement énorme des espaces de Virchow Robin par de petites cellules rondes à noyaux hyperchromatiques très denses, contraste avec l'envahissement réduit des méninges. Le processus s'arrête au niveau du cortex et la prolifération gliale est à peu près nulle.

L'auteur relate les quelques cas analogues décrits dans la littérature. L'histogénèse de ces néoplasmes est encore mal connue.

Remarques à propos du syndrome polyradiculonévritique de Guillain et Barré, par MM. Laruelle et Massion.

Les auteurs relatent 5 cas de cette affection, dont 2 par intoxication alcoolique, un à la suite de malaria grave et deux dont l'étiologie n'est pas précisée. Les trois éléments du syndrome : polynévrite, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et curabilité existent dans tous leurs cas. La fréquence de la paralysie faciale (4 cas sur 5) est à retenir. Les auteurs pensent que l'étiologie neurotrope n'est pas la

seule possible, et que des causes diverses toxi-infectieuses peuvent intervenir. Il s'agirait d'un processus primitivement névritique qui, en s'étendant vers la méninge, provoquerait un blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et une compression par stase : de là, la dissociation albumino-cytologique observée.

Essai thérapeutique dans un cas de rétention d'urine par lésion de la moelle sacrée, par MM. MARCHAL et DESENFANS.

Chez un homme atteint de fracture du bassin ayant déterminé des lésions de la queue de cheval et de la moelle sacrée (douleurs aux bords externes des deux pieds, abolition des réflexes achilléens, troubles sensitifs à forme thermo-analgésique du scrotum et rétention), les auteurs ont administré du tartrate d'ergotamine *per os*, en partant de l'idée que ce produit doit diminuer la tonicité du sphincter lisse innervé par le sympathique et favoriser par conséquent la fonction du détrusor innervé par le para-sympathique. La rétention a disparu en 10 jours à la suite de l'administration de gynergène, à raison de deux comprimés par jour.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DRABOVITCH (W.). **Les réflexes conditionnés et la psychologie moderne.** Préface de L. Lapicque, un vol. de 70 p., Hermann, édit., Paris, 1937.

Dans cette importante monographie, parue dans la collection des *Actualités scientifiques* et préfacée par L. Lapicque, l'auteur poursuit un double but, d'une part, celui de définir correctement la valeur et le domaine légitime des réflexes conditionnés de Pavlov, d'autre part, celui plus personnel de faire le point actuel dans ses propres travaux d'analyse chronaximétrique des mêmes phénomènes.

Après une introduction, qui constitue un chaud plaidoyer et contient de multiples précisions historiques (D. fut l'élève de Pavlov en 1913-1914), l'auteur définit tout d'abord les réflexes conditionnés et établit un parallèle entre réflexes et tendances. L'essentiel est que toutes les réactions ne sont pas du même type, quoique toutes soient certes « déterminées », les unes sont suscitées par des phénomènes extérieurs aux éléments structuraux de l'organisme et constituent soit des réflexes innés (donc inconditionnés), soit des réflexes acquis (conditionnés). Les autres sont liées aux changements lents, plus ou moins périodiques, des éléments structuraux eux-mêmes, changements d'ordre surtout métaboliques ; ce sont des besoins qui engendrent des réactions du type organisme-milieu, pour lesquelles on peut garder légitimement le vieux terme de tendance. « Ainsi, le comportement de tous les êtres vivants se composerait de tendances et de réflexes, innés et acquis, et de différents degrés de leur complication, de leur systématisation et de leur socialisation. C'est la conception qui s'impose de plus en plus aux psychologues, étant la plus compréhensive et adéquate ». Les réflexes conditionnés, phénomènes corticaux, apparaissent comme des moyens souples de l'équilibration de l'organisme avec le milieu.

Le chapitre suivant est consacré aux phases successives du développement de la doctrine et aux causes des malentendus. Il faut cesser de faire grief à Pavlov de s'être longtemps cantonné dans un effort purement analytique, donnant l'apparence de tendre vers un certain atomisme psychologique. Une conversation personnelle avec Pavlov montre que celui-ci attendait que sonne l'heure de la synthèse et celle-ci a commencé avec l'édification des différents systèmes dits analyseurs. De même est injustifié le grief d'avoir choisi, comme test, le réflexe salivaire (essentiellement bulbaire)

et non un réflexe moteur simple comme a tenté de faire Bechterev et son école ; chaque muscle, en effet, est trop impliqué dans le système musculaire d'un organe ou même de l'organisme tout entier. La suite des expériences de Pavlov devait conduire à la conception dynamique et énergétique de la vie cérébrale, et l'on ne pouvait guère exiger une plus éclatante réussite synthétique. Toute une série d'exemples concrets et suggestifs observés par D. auprès de son maître, sont ensuite rapportés: disparition de réflexes conditionnés auditifs après ablation du cortex auditif d'un côté ; disparition unilatérale de réflexes conditionnés visuels après ablation du cortex occipital opposé ; expériences avec des excitants complexes ; mise en évidence des lois d'irradiation et de concentration des réflexes ; réflexes conditionnés à la douleur, qui constituent peut-être la démonstration la plus saisissante du dynamisme cérébral et qui donnaient à Sherrington l'impression de pénétrer pour la première fois dans la psychologie des martyrs. Une constatation personnelle de D. (dont le protocole est donné) fut à la base de plusieurs découvertes importantes de l'école de Pavlov (induction, états hypnotiques). Le phénomène de sommeil clôt d'ailleurs ce chapitre.

Les travaux propres de D., l'application de l'analyse chronaximétrique aux réflexes conditionnés, sont ensuite exposés, d'abord dans leur conception, ensuite dans leur élaboration gressive sous la direction technique de A. et B. Chauchard. Le lecteur non familiarisé trouvera un rappel bref mais suffisant pour la suite de l'exposé de la notion de chronaxie, des modalités de mesure, de la subordination nerveuse enfin. L'application patiente des mesures chronaxiques a montré successivement que, lors du réflexe conditionné moteur retardé, les chronaxies augmentent nettement avant et après le réflexe ; pendant le réflexe il y a au contraire diminution notable ; la mesure ultérieure des chronaxies motrices corticales a montré de plus qu'il y avait établissement progressif d'un isochronisme cortico-sous-cortico-périphérique. Pour D., le réflexe conditionné moteur apparaît précédé d'une inhibition et suivi d'une induction négative. Enfin, D. a pu obtenir des réflexes conditionnés par association.

A ce bilan personnel, D. ajoute une interprétation psychologique du réflexe conditionné ; il ne se réduit ni à l'association, série indéfiniment ouverte, ni à l'habitude ; c'est un jugement élémentaire, non verbal, non différencié (pensée concrète élémentaire de Pavlov). L'étude des réflexes conditionnés constitue un admirable instrument d'étude de la psychologie normale et même pathologique et, à ce point de vue, l'auteur termine son exposé en rapportant une curieuse observation de deux cas de névrose partielle chez deux chiens.

L'intérêt de cette monographie est donc réel. Tout n'est certes pas encore clair et L. Lapicque le souligne lui-même dans son intéressante préface « Drabovitch pense qu'ainsi le réflexe conditionné est expliqué. Je suis plus exigeant ; je voudrais savoir par quel mécanisme sont modifiées simultanément et harmoniquement les chronaxies périphériques et cérébrales », et plus loin « le travail effectué par Drabovitch, avec la précieuse collaboration des Chauchard, constitue un progrès fort intéressant dans cette marche ».

PIERRE MOLLARET.

AUZÉPY (P.). Les tumeurs cérébrales aiguës. Etude anatomo-clinique. *Un vol.*, 212 p., 10 fig., Jouve, édit., Paris, 1937.

Dans cet excellent travail, réalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, l'auteur apporte une contribution anatomo-clinique à l'étude des tumeurs cérébrales aiguës, grâce à l'analyse de 15 observations personnelles et de 208 tirées de la littérature. Il élimine du cadre de son sujet les tuberculomes, les gommes et les tumeurs parasitaires, et conserve sous ce nom les tumeurs dont le début brusque, l'aspect clinique aigu, l'évolution anormalement rapide, lui semblent justifier cette dénomination.

Dans un court exposé historique, il rappelle la connaissance récente des tumeurs cérébrales aiguës ; successivement furent isolées les formes méningées, les formes pseudo-encéphalitiques, les formes psychiques. Le mémoire d'Elsberg et Globus pose le premier (1929) nettement la question.

Dans une partie clinique, A. étudie successivement les formes à début brusque (ictus, paralysies, état infectieux), puis les formes cliniques des tumeurs primitives et secondaires. Les tumeurs primitives réalisent rarement de façon aiguë un syndrome d'hypertension intracranienne ; parfois elles peuvent revêtir l'espect d'une méningite aiguë, lymphocytaire le plus souvent, évoquant la méningite tuberculeuse. Plus souvent, elles peuvent évoluer de façon rapide sous le masque d'un ramollissement cérébral ou d'une hémorragie cérébrale ou méningée ; cet aspect est d'autant plus trompeur qu'il survient surtout chez l'homme âgé, artério-scléreux. Parfois encore, elles réalisent une forme pseudo-encéphalitique. Plus rares sont les formes simulant l'abcès du cerveau ou un trouble mental aigu (état démentiel réalisé en quelques semaines, manie aiguë ou état hypomaniaque). Les tumeurs secondaires représentent un contingent important des tumeurs cérébrales aiguës ; ce sont surtout des métastases de cancers du sein et du poumon. Si le cancer primitif est connu, la métastase est habituellement dépistée malgré des aspects cliniques atypiques ; si le cancer est méconnu, l'erreur est à peu près fatale en présence de formes qui simulent le ramollissement cérébral ou l'hémorragie, la méningite, l'encéphalite ou l'abcès du cerveau. Dans le cadre des tumeurs cérébrales aiguës, A. intègre les tumeurs mélaniques primitives ou secondaires : le début souvent brusque, l'évolution rapide, l'espect d'encéphalite ou de méningite justifient une pareille assimilation.

Dans une deuxième partie, A. recherche si les tumeurs cérébrales aiguës primitives (à l'exception des tumeurs mélaniques) ont des localisations électives. Sur un total de 158 observations, il trouve 18,3 % de tumeurs pariétales et temporales, 15,8 % de tumeurs frontales, 7,5 % de tumeurs d ı IIIe ventricule, 5,6 % de tumeurs du IVe ventricule, 4,4 % de tumeurs calleuses, 4,4 % de tumeurs méningées, 4,4 % de tumeurs des plexus choroïdes, 2,5 % de tumeurs de la glande pinéale, 1,8 % de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans une troisème partie, A. montre la très grande difficulté du diagnostic malgré le recours aux examens des spécialistes. La stase papillaire fait très souvent défaut ; la radiographie n'apporte habituellement aucun renseignement ; la ponction lombaire peut montrer une dissociation albumino-cytologique ou au contraire une réaction cellulaire déconcertante. Le pronostic reste actuellement très mauvais ; la plupart de ces malades échappent à l'intervention du fait de la difficulté du diagnostic. De plus, extrêmement fragiles, en équilibre instable, ils supportent mal l'intervention et parfois même la ventriculographie.

La quatrième partie, purement anatomique, montre les caractéristiques de ces tumeurs habituellement volumineuses, très vascularisées, présentant des zones d'hémorragies et de nécrose, un œdème très marqué. Dans un tiers des cas, il s'agit de spongioblastomes multiformes. A. s'efforce enfin de démêler si ces tumeurs, aiguës cliniquement, le sont aussi du point de vue anatomique. Il pense que nombre d'entre elles sont des tumeurs latentes soudainement extériorisées. Les raisons de cette brusque extériorisation sont l'hémorragie, la thrombose de vaisseaux tumoraux ou juxta-tumoraux, une brusque poussée d'œdème, parfois encore une soudaine occlusion des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien.

Une bibliographie de seize pages complète cet intéressant ouvrage qui fait mieux connaître la réelle difficulté de cette variété de tumeurs cérébrales.

Pierre Mollaret.

AUBRUN (Witold). L'état mental des parkinsoniens. Contribution à son étude expérimentale, un vol., 156 p., 6 fig., Baillière, édit., Paris, 1937.

Cette intéressante thèse, élaborée à la clinique de la Salpêtrière et au laboratoire de psychologie physiologique de la Sorbonne, groupe un certain nombre d'études psychologiques effectuées sur des parkinsoniens au moyen de procédés expérimentaux.

Dans la première partie de l'ouvrage le matériel clinique est d'abord assez longuement défini, tant au point de vue neurologique que psychiatrique. Dans une série de chapitres successifs et relativement indépendants, divers aspects des problèmes psychologiques soulevés par le parkinsonisme sont envisagés sous l'angle expérimental. C'est ainsi que le profil psychologique, établi d'après la fiche de Piéron, montre que, chez ces malades, il n'existe aucune altération constante ou spécifique de l'intelligence, mais des troubles associatifs importants (facilité d'association pratiquement abolie), une insuffisance des mémoires logique et verbale alors que les mémoires concrète et d'observation sont bonnes, enfin, une fatigue précoce et un niveau d'efficience très bas qui semblent jouer un rôle dans les altérations de l'attention volontaire déjà signalées chez les parkinsoniens. Une représentation graphique des résultats souligne leur constance.

Les phénomènes associatifs élémentaires ont été appréciés au moyen de tests classiques étalonnés : facilité d'association verbale, qui est pratiquement nulle — temps d'association simple, doublés en moyenne — étude des processus associatifs électifs simples, d'abstraction associative, d'imagination visuelle élémentaire qui confirment les troubles de l'attention volontaire et la fatigabilité psychique des malades —adaptation du test d'association libre de Kent Rosanoff, qui révèle la relative fréquence des réactions associatives de persévération et de « dissociation partielle », qui apparaissent comme un compromis entre la tendance à la palilalie et un effort associatif, comme l'a déjà signalé Bychowski.

L'auteur a consacré un chapitre à l'examen des parkinsoniens par le test psychologique de Rorschach (interprétation de taches d'encre). Ce test montre dans un certain nombre de cas un syndrome de persévération très caractéristique avec hyperténacité de l'attention, viscosité associative avec stéréotypies et absence d'interprétation kinesthésiques, enfin extériorisation réduite des fonctions affectives. Chez d'autres sujets, exempts de toute persévération, on note essentiellement une répression de la fonction kinesthésique, une hyperténacité de l'attention, qui, d'ailleurs, en s'aggravant, peut donner naissance au syndrome de persévération.

Toutes ces conclusions sont comparables à celles que tirait Veit il y a une dizaine d'années, d'un très important travail.

Les parkinsoniens furent également soumis à différents examens psychomoteurs :

— Mesure du temps de réaction simple, assez peu allongé dans l'ensemble (50 à 60 %) et sans qu'il y ait dans les cas d'hémiparkinson de résultats inférieurs dans les épreuves effectuées du côté malade.

— Mémoire kinesthésique, relativement peu altérée.

— Epreuves de ténacité.

— Test du dessin au miroir qui objective remarquablement les phases de blocage et d'inhibition subies par les sujets et différents troubles volitionnels.

La dernière partie de ce travail est entièrement consacrée à l'examen psychophysiologique du parkinsonien devant une émotion-choc causée par un stimulus très intense et brusque, à l'affect élémentaire d'intérêt de Piéron. C'est dans ce but qu'avec des excitations provoquées par des détonations, des éclairs ou encore l'apparition d'un gros reptile, ont été enregistrées les modifications du pouls et de la respiration, de la résistance électrique du sujet (réflexe psycho-galvanique), de différentes perturba-

tions sanguines (glycémie, nombre des éléments du sang, temps de coagulation, etc.). Sans entrer dans le détail de ces opérations et de leurs résultats, qui sont assez longuement décrits et illustrés de courbes et tableaux, signalons que d'une façon générale l'auteur a constaté une absence de réaction ou l'affaiblissement, la brièveté de celles-ci, avec souvent un temps de latence remarquablement long.

Pour A., ce trouble affectif élémentaire est primaire; il domine et même commande les traits essentiels du fonds mental des parkinsoniens. Reprenant et commentant les facultés d'attention, de mémoire, d'imagination, d'intelligence, d'association, d'affectivité, de volonté, et s'appuyant sur l'opinion de psychologues avertis, l'auteur tente d'établir une filiation entre leurs divers troubles et leur dépendance partielle des altérations de l'affectivité élémentaire.

La bibliographie spéciale correspondante vient compléter cet heureux effort d'analyse d'une des perturbations fondamentales en neuropathologie, effort qui fait un honneur réel à son auteur.

PIERRE MOLLARET.

PITHA (Vaclav). Atrophies et hypertrophies musculaires (Svalové atrofie a hypertrofie), un vol., 293 p., 11 fig., Melantrich, édit., Prague, 1937, 80 cour. tchécosl.

Dans ce travail physio-pathologique, l'auteur, neurologiste tchèque et ancien assistant de la clinique de la Salpêtrière, aborde le problème de la pathogénie des atrophies et des hypertrophies musculaires. Il fait remonter son préambule historique jusqu'au 18e siècle et accorde une importance spéciale à la thèse d'agrégation de A. Ollivier (1869). Mais à l'essai de classification étiologique, P. veut opposer une classification essentiellement physiologique. Il considère également, à titre secondaire, le point de vue localisation (atrophies cérébrales, spinales, périphériques, etc...) et la distinction des origines endocriniennes ou neurogènes. Le but visé est au contraire la distinction dynamique (qu'il dénomme fonctionnelle) des motilités volontaire, involontaire et végétative, revêtant un aspect extérieur soit rapide (action isotonique dite clonique), soit lente (action isométrique dite tonique). Il part, tout d'abord, d'une délimitation précise des cadres cliniques et définit soigneusement les différents types et leurs caractères différentiels ; à retenir en particulier les précisions concernant les atrophies précoces et tardives dans les lésions corticales et capulaires et les atrophies après immobilisation. Dans un groupe de 19 observations personnelles il détaille des types d'interprétation difficile. Enfin il apporte une contribution nouvelle en proposant successsivement l'isolement d'atrophies extrapyramidales dans les hémiplégies extrapyramidales de Foerster, d'hypertrophies musculaires dans les spasmes de torsion, d'atrophies et d'hypertrophies d'origine végétative ; à ce dernier point de vue, il s'affirme partisan convaincu de la double innervation de la fibre striée.

L'étude prolongée des malades l'amène, d'autre part, à accorder une importance pathogénique primordiale à cette notion, déjà affirmée en 1899 par Levaditi sur le terrain expérimental, à savoir qu'un fonctionnement artificiel du muscle déconnecté empêche le corps musculaire de s'atrophier. Le muscle représente donc une entité physiologique fonctionnelle indépendante, et pour l'établissement d'une atrophie ou d'une hypertrophie ce qui compte réside dans le fonctionnement tonique ou clonique et non dans la source de ce fonctionnement, l'action tonique étant essentielle. Qu'un mode de fonctionnement (ou que tous les modes) diminue et l'atrophie s'installe; qu'une augmentation se produise et l'hypertrophie se constitue ; mais que ce fonctionnement devienne excessif et l'atrophie finit par triompher (ainsi les stades successifs d'hypertrophie puis d'atrophie des petits muscles de la main chez les rouleurs de cigares).

Or, à l'état pathologique, les mouvements proprement dits et le tonus sont souvent frappés isolément et l'auteur tente de dissocier parallèlement les différentes modifications correspondantes du trophisme musculaire. Plusieurs thèmes de discussion sont à remarquer : critique des travaux expérimentaux de A. W. Meyer à propos des atrophies réflexes, interprétation des atrophies névritiques de Lhermitte comme atrophies réflexes ; essai de classification des atrophies myopathiques sur une base physiopathologique. L'ouvrage se termine sur une comparaison de l'innervation cérébro-spinale et végétative et du contrôle périphérique et central du fonctionnement musculaire.

Une abondante bibliographie, où les travaux français anciens et modernes figurent au complet, clôt ce volume qui témoigne de l'activité actuelle de l'école neurologique de Prague. PIERRE MOLLARET.

LANGFELDT (Gabriel). Le pronostic de la schizophrénie et les facteurs susceptibles d'influencer le cours de l'affection (The prognosis in schizophrenia and the factors influencing the course of the disease). *Acta psychiatrica et neurologica* (supplementum XIII), 1 vol. de 228 pages, 21 tabl., 1937.

L'auteur, dans ce travail, s'est donné pour tâche d'étudier l'évolution de la schizophrénie, à partir de cent cas absolument typiques et dont le diagnostic ne pouvait prêter à aucune discussion. Il s'agissait de sujets hospitalisés et suivis régulièrement depuis au moins sept ans chez lesquels ont pu être recherchés les antécédents et les facteurs actuels susceptibles d'influencer le pronostic de l'affection. En raison des divergences d'opinion relatives à la pathogénie même de la schizophrénie, l'auteur expose avant toute chose ses propres conceptions à ce sujet.

Une première partie est consacrée à l'examen de la valeur pronostique des différents facteurs suivants : 1° antécédents personnels, familiaux, héréditaires, conditions sociales et mode d'existence ; 2° facteurs en rapport avec le début de la psychose (certains étant susceptibles même d'avoir précipité l'éclosion de la maladie, tels que : alcoolisme, affections diverses, traumatismes psychiques) ; il importe ici de tenir compte de l'âge du sujet et de la manière d'apparition brutale ou insidieuse de l'affection ; 3° caractères de la symptomatologie mentale au cours de la phase aiguë.

La deuxième partie est consacrée à l'étude clinique des malades qui ont été groupés d'après les formes cliniques en : démence paranoïde, catatonie paranoïaque, catatonie typique, hébéphrénie, états atypiques « schizophréniformes ». Les formes avec délire d'influence et de dépersonnalisation sont en général l'expression d'un processus de désintégration massive et intense ; les cas purs et typiques de catatonie comportent également un mauvais pronostic. Au contraire, une symptomatologie atypique « schizophréniforme », ou une psychose ressemblant à une schizophrénie avec début aigu, peuvent avoir fréquemment un pronostic favorable. Mais ces règles générales comptent de nombreuses exceptions, lesquelles démontrent à quel point il importe en cette matière de tenir compte des facteurs individuels étudiés au début de ce travail.

L. s'est attaché, dans une dernière partie, à comparer l'évolution des 100 cas de schizophrénie certaine avec celle d'un même nombre de malades chez lesquels le diagnostic de schizophrénie était simplement probable ; alors que pour ceux-ci 23 seulement demeurent internés et que 32 au moins ont récupéré leur capacité de travail antérieure (parmi les autres rendus à leur famille, 10 seulement ont un état inchangé ou pire), pour les schizophrènes vrais, les proportions sont très différentes ; 66 demeurent, 7 à 10 ans après le début de la maladie, dans un état grave, 13 présentent une légère amélioration, 21 seulement sont très améliorés ou guéris. A noter d'autre part que les 32 cas de schizophrénie douteuse guéris présentaient la symptomatologie qui, dans

des cas de schizophrénie certaine semblent appartenir aux formes les plus vraisemblablement curables de façon spontanée.

Au point de vue de la pathogénie des différentes formes cliniques de la schizophrénie, l'auteur considère qu'il existe, d'une part, un facteur constitutionnel d'ordre psychique, lequel s'associe très fréquemment à un autre facteur constitutionnel d'ordre physique, à savoir : la mauvaise qualité du tissu fibreux. De plus, il existe des facteurs aggravants à rechercher dans les anomalies du métabolisme, du système endocrino-végétatif et dans les infections banales. S. insiste enfin sur le fait que les caractères cliniques propres à chaque forme de la psychose suggèrent l'idée d'une vulnérabilité élective de territoires déterminés du cerveau aux différents facteurs exogènes. C'est ainsi dans le cas des formes graves qu'il doit exister une corrélation d'ordre physiologique et psychologique correspondant aux régions du cerveau phylogénétiquement les plus jeunes.

Quelques considérations d'ordre thérapeutique parachèvent cet ouvrage qui constitue une contribution importante à la question de la schizophrénie. H. M.

BECQ (M.). De l'hypertension cranienne. *Thèse Toulouse*, 198 pages, fig. Cléder, édit., Toulouse, 1936.

Ce travail inaugural sur l'hypertension cranienne est la continuation des monographies que la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Toulouse consacre, depuis 1920, à la physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien et de la circulation cérébrale.

Dans une première partie, l'auteur résume l'ensemble des facteurs constituant, à l'état normal, la pression cranio-rachidienne, savoir : rigidité de la boîte cranienne, incompressibilité du tissu nerveux et de ses enveloppes, variations de la quantité de liquide ainsi que de celle du sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale. On doit considérer comme hypertendu cranien tout sujet dont la tension cranio-rachidienne s'élève au-dessus de ses limites, et en particulier qui présente à la ponction lombaire des tensions supérieures à 25 cm. d'eau en position horizontale, et à 50 en position assise. Aucune relation n'existe entre la quantité totale de liquide et sa pression considérée à différents niveaux.

L'étude clinique du syndrome d'hypertension cranienne fait l'objet de la deuxième partie de l'ouvrage. Ses divers éléments et ses aspects cliniques sont exposés plus spécialement d'après les données fournies par l'étude d'une centaine de cas. La céphalée et l'obnubilation, souvent précoces et progressives, sont presque constantes ; la céphalée peut cependant s'atténuer ou disparaître sans que ces variations soient en rapport avec une évolution identique de l'hypertension liquidienne. Les vomissements sont plus rares qu'on ne l'admet en général, sauf dans les cas de blocage ventriculaire rapide, de tumeurs de la fosse postérieure et surtout chez l'enfant. La bradycardie est beaucoup plus rare. Les troubles labyrinthiques dus à la seule hypertension sont constitués par une hyperexcitabilité globale des canaux semi-circulaires. La radiographie montre des signes très particuliers, mais tardifs, sauf chez l'enfant. Les signes oculaires d'importance capitale sont constitués par l'augmentation précoce et progressive de la tension artérielle rétinienne diastolique, et par les modifications du fond d'œil. Au point de vue évolutif, on distinguera les hypertensions progressives à évolution régulière, les hypertensions évoluant par crises et les hypertensions cessant spontanément. L'évolution des premières est particulièrement rapide lorsqu'il existe un blocage des voies d'écoulement ; dans les hypertensions progressives irrégulières, l'évolution se fait par paroxysmes d'intensité variable ; celles-ci se distinguent des précédentes par le fait, qu'entre les crises, il ne reste rien au point de vue clinique, oculaire

ou manométrique. Certaines hypertensions, enfin, cèdent spontanément au point de vue manométrique et fonctionnel, bien que la cause subsiste; les lésions oculaires déjà établies demeurent.

Au point de vue symptomatique, il existe des hypertensions rachidiennes sans hypertension ventriculaire et des hypertensions ventriculaires sans hypertension rachidienne. Les hypertensions par stase veineuse sont souvent latentes au point de vue oculaire et fonctionnel, malgré de fortes pressions cranio-rachidiennes. La tension artérielle rétinienne est augmentée. Les hypertensions par tumeur peuvent, dès le début, ou au cours de leur évolution, être complètement latentes au point de vue fonctionnel, malgré des chiffres élevés de pression conditionnés par des lésions importantes. Les signes oculaires (la stase) existent dans ces cas.

Le diagnostic positif, différentiel et étiologique de ce syndrome constitue la troisième partie. L'auteur y mentionne, parmi les causes les plus importantes : les causes d'irritation mécanique, les causes circulatoires et toxiques, enfin les lésions du système nerveux. A distinguer parmi ces dernières : *a*) les lésions inflammatoires parmi lesquelles il faut retenir les états méningés aigus et les méningites séreuses subaiguës ou chroniques ; *b*) les lésions dégénératives : ramollissements chez des sujets jeunes et non hypertendus réalisant des pseudotumeurs que la ventriculographie ne saurait diagnostiquer pendant la période d'établissement de la lésion; *c*) les tumeurs proprement dites, les gommes cérébrales, les tuberculomes, les hématomes extra et surtout sous-duraux et les tumeurs métastatiques.

Les divers traitements sont à considérer au point de vue étiologique et symptomatique. Les hypertensions craniennes par stase veineuse générale sont, en pratique, le fait des cardiopathies. Le traitement de l'asystolie est le plus logique. La compression jugulaire locale pourra, dans quelques cas, être supprimée. Le traitement étiologique des hypertensions craniennes par intoxication urémique ou brightique sera fait par les méthodes habituelles de thérapeutique de la maladie causale. L'extirpation de la « tumeur » (de quelque nature qu'elle soit), quand elle est possible, constitue l'idéal. Il n'y a pas lieu de tenir compte, en pratique, des théories faisant de l'hydrocéphalie une carence des plexus choroïdes par défaut d'absorption. L'idéal étant la libération des voies d'évacuation du L. C.-R., des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens. Au point de vue symptomatique, des solutions hypertoniques pourront être utilisées (surtout sulfate de magnésie à 150 g. ‰, intraveineux, lentement injecté). Les soustractions liquidiennes doivent être prudentes et modérées dans les tumeurs et chez nombre d'hypertendus artériels. Une localisation tumorale dans la fosse postérieure et une stase papillaire importante constituent des contre-indications formelles. La ponction ventriculaire est mieux supportée. Les trépanations décompressives ont intérêt à être faites en face de la tumeur ; seules les craniotomies après incision de la dure-mère ont une action certaine. La décompression postérieure pour une tumeur de cette fosse, tout en améliorant le syndrome, peut ne pas guérir entièrement l'hydrocéphalie et ne pas empêcher l'action locale de la tumeur. L'action de la radiothérapie sur le syndrome d'hypertension cranienne, agissant soit sur la tumeur, soit sur les plexus est, dans la grande majorité des cas, inefficace. Le traitement antisyphilitique est plus nuisible qu'utile, même au cours de syphilis gommeuses, qu'il convient de traiter uniquement par la chirurgie.

Une bibliographie et un résumé de plus de quarante observations choisies parmi les plus caractéristiques complètent cet ensemble. Il s'agit là d'une contribution importante à la question de la pression craniorachidienne qui, quoique bien connue par certains côtés, comporte divers facteurs que l'école de Toulouse s'efforce de dissocier et de mieux faire comprendre.

H. M.

BARBIER (Paulette). Contribution à l'étude de la pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle. *Thèse Toulouse*, 134 pages, schémas, Cléder, édit., 1937.

Ce travail a pour objet de compléter et de coordonner l'ensemble des recherches relatives aux variations de la pression cranienne au cours de la maladie hypertensive poursuivies à la clinique neurologique de Toulouse. Sans méconnaître, bien entendu, les données bibliographiques, l'auteur a basé cette étude sur les documents fournis par l'examen très complet de nombreux malades et s'est attaché plus spécialement à l'analyse des rapports entre diverses pressions : artérielle, artérielle rétinienne, veineuse, cranio-rachidienne.

Dans une première partie, ces pressions sont étudiées dans des cas d'hypertension artérielle isolée, sans lésions viscérales, le seul signe fondamental étant l'élévation du tracé manométrique. L'hypertension artérielle rétinienne diastolique concomitante, sans lésions du fond d'œil, est la règle presque absolue chez ces malades ; les modifications de la tension rachidienne sont minimes, et la légère élévation constatée (35 à 40 centimètres d'eau en position assise, 18 à 20 en position couchée) ne peut être considérée comme pathologique. La seconde partie présente les résultats de l'examen tensionnel de sujets chez lesquels, à l'hypertension artérielle, s'ajoutent des lésions anatomiques viscérales et artéritiques périphériques. La tension artérielle rétinienne diastolique varie alors suivant des règles encore insuffisamment précisées, en présence de lésions oculaires d'artérite ou d'œdème toxique. Des lésions cérébrales sont susceptibles de s'accompagner d'hypertension cranienne plus ou moins transitoire, telles évidemment l'hémorragie cérébrale. Les lésions artéritiques, en foyers, plus particulièrement les ramollissements, agissent sur l'hypertension cranienne d'une manière plus complexe : soit par œdème local ou vaso-dilatation, soit par trouble circulatoire de tout l'encéphale avec augmentation de volume du L. C.-R. par transsudation vasculaire et hypersécrétion plexuelle. A noter l'intérêt au point de vue du diagnostic et du traitement de cette notion du ramollissement œdémateux augmentant le volume cérébral, et dont la relative fréquence est certaine. Les réactions méningées aseptiques susceptibles d'accompagner certaines artérites provoquent des hypertensions craniennes importantes, susceptibles de doubler la valeur des chiffres normaux ; un des caractères fondamentaux de ces hypertensions, au point de vue sémiologique, étant d'être transitoire et de diminuer pour un temps assez long après la ponction lombaire. Les troubles toxiques des grands métabolismes semblent également susceptibles d'augmenter la pression rachidienne, de façon modérée. L'hypertension veineuse d'origine cardiaque, l'engorgement des cavités droites du cœur déterminent une hypertension cranienne souvent très importante, immédiatement abaissée par la saignée générale ou mieux jugulaire. Dans l'ensemble, l'hypertension intracranienne, chez les hypertendus artériels oblige, de façon presque constante, à envisager des complications locales ou générales. Pratiquement l'étude de la pression liquidienne ne peut être utilisée au point de vue pronostic et c'est l'examen du fond d'œil qui donnera souvent des renseignements équivalents ou même supérieurs. Mais, du point de vue physio-pathologique, l'intérêt de ces constatations ne saurait être méconnu, et il faut savoir gré à l'auteur de l'avoir mis en évidence.

Une bibliographie de 6 pages et le résumé de 59 observations complètent cet ensemble. H. M.

SCHARRER (Ernst). Sur la construction et la vie du cerveau (*Vom Bau und Leben des Gehirns*), 1 vol. 169 pages, 81 fig. Julius Springer, édit., Berlin, 1936.

Petit manuel dans lequel est schématisée d'une manière simple mais très claire l'a-

natomie du système nerveux humain. Quelques généralités relatives à l'embryologie et à l'anatomie nerveuse chez les différentes espèces, et un certain nombre de considérations physiologiques et physio-pathologiques parachèvent cet ouvrage particulièrement destiné aux étudiants qui commencent à s'initier à la neurologie.

H. M.

TRIGO CLAROS (Adrian). La vaccinothérapie neurotrope, 1 vol., 100 pages, *Thèse Montpellier*, 1937.

Dans ce travail sont résumés les résultats thérapeutiques obtenus dans 35 cas par la protéinothérapie. Selon l'auteur, il s'agit d'une méthode indiquée surtout dans les syndromes douloureux périphériques ou médullaires d'origines diverses et dans les syndromes paralytiques périphériques ou médullaires, d'origine infectieuse. Le mécanisme d'action paraît être le suivant : neuro-électivité des protéines du lysat, agissant par un choc plus ou moins atténué et provoquant la réaction défensive ou phylactique du tissu nerveux. Bibliographie. H. M.

AURARIU (N. Eugen). Contributions à l'étude de l'aphasie. *Thèse Bucarest*, 1937.

L'aphasie est un syndrome complexe, qui est constitué cliniquement par la perte de la mémoire des signes conventionnels du langage et il a toujours un substratum anatomo-pathologique qui détermine sa production.

Le mécanisme anatomo-physiologique du langage est double et comprend une zone sensorielle, réceptive et une zone motrice, expressive.

La zone sensorielle est localisée dans la partie postérieure de la 1re et 2e circonvolution temporale gauche derrière le pli courbe ; la zone motrice est localisée d'après les classiques, au nivsau du pied de la 3e circonvolution frontale, l'extrémité postérieure de la 2e circonvolution frontale et le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante.

La forme de l'aphasie et le degré des troubles qui l'accompagnent sont en rapport avec la localisation et l'extension des lésions : elle peut être motrice, sensorielle ou mixte.

De l'étude de deux cas et en concordance avec les constatations des auteurs classiques il résulte que l'aphasie motrice ne peut pas être un trouble du langage, d'ordre disarthrique ou une anarthrie, mais une perte de mémoire des images motrices (langage intérieur) due aux lésions anatomo-pathologiques localisées au niveau du centre de Broca et du quadrilatère de Pierre Marie. D. PAULIAN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CARDONA (Filippo). Des aspects histo-pathologiques de l'oligodendroglie cérébrale humaine (Sui quadri isto-patologici della oligodendroglia cerebrale umana). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, f. 1, juillet-août 1937, p. 48-63, 5 fig.

Etudiant l'oligodendroglie cérébrale humaine dans ses différents états pathologiques, l'auteur insiste sur l'importance des méthodes et sur l'interprétation à accorder aux résultats ; il souligne, d'autre part, les caractères des différents aspects fournis par les techniques courantes d'imprégnation argentique et en discute la signification.

H. M.

CARDONA (Filippo). **Des aspects histo-pathologiques de la microglie cérébrale humaine** (Sui quadri istopatologici della microglia cerebrale umana). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* v. I, f. 1, juillet-août 1937, p. 141-147.

Etude relative à la valeur des aspects histo-pathologiques de la microglie au point de vue du diagnostic des différentes altérations du tissu nerveux en général et de la nature même de ces dernières. H. M.

PIETRA (Vittorio della). **Nouvelle méthode d'imprégnation argentique de l'oligodendroglie** (Un nuovo metodo di impregnazione argentica del l'oligodendroglia). *Rivista di Neurologia,* f. III, juin 1937, p. 295-303, 8 fig.

Nouvelle méthode d'imprégnation argentique de l'oligodendroglie présentant, d'après l'auteur, de multiples avantages ; emploi de formaline à 10 % comme fixateur, et possibilité d'utiliser des pièces qui s'y trouvent fixées depuis plusieurs mois ; imprégnation exclusive des éléments de l'oligodendroglie (dans le cas ou d'autres cellules seraient accidentellement imprégnées, elles demeurent nettement différenciables) ; imprégnation de la totalité de la cellule oligodendrogliale : corps cellulaire, prolongements, formations secondaires d'où possibilité de l'étude des rapports de ces derniers avec la gaine de myéline ; réussite constante des préparations et conservation indéfinie. H. M.

SEVERI (Antonio). **Les altérations des astrocytes, de la micro et de l'oligodendroglie** (Le alterazioni degli astrociti e della micro ed oligodendroglia). *Annali dell' ospedale psichiatrico di Perugia,* f. I-II, janvier-juin 1937, p. 97-112, 9 planches hors texte.

Après avoir provoqué une élévation de la pression intracranienne chez des lapins par introduction d'un fragment de laminaire stérile entre la méninge et l'encéphale, l'auteur a étudié le comportement de la névroglie dans des délais qui varient de 24 heures à 7 mois après la mise en place du corps étranger. La névroglie réagit en totalité en s'hypertrophiant et en s'hyperplasiant, mais de façon plus intense au voisinage du foyer de compression. Bibliographie. H. M.

VONDERAHE (A. R.). **Anomalies de la commissure du troisième ventricule. Décussation aberrante dorsale supra-optique** (Anomalous commissure of the third ventricle (aberrant dorsal supraoptic decussation). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 37, nº 6, juin 1937, p. 1283-1288, 4 fig.

Sur un total de 371 cerveaux prélevés à l'autopsie, la commisure interthalamique a été trouvée anormale dans 8 cas. Chez ces sujets, la commissure semblait intimement en rapport avec le noyau paraventriculaire, et les cellules de ce noyau ont été trouvées augmentées ou diminuées de nombre. Les fibres qui la traversaient paraissaient associées à la décussation dorsale supra-optique (commissure de Ganser). Ces anomalies furent constatées indifféremment chez des blancs et chez des noirs, hommes ou femmes ; le seul fait remarquable étant que dans cinq de ces huit cas il existait des formations tumorales (3 malignes, 2 bénignes) en un point quelconque de l'organisme.

H. M.

PHYSIOLOGIE

BINET (Léon), CACHERA (R.), FAUVERT (R.) et STRUMZA (M. W.). Anoxhémie et circulation cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, nº 25, 1937, p. 166-169.

Les auteurs qui ont repris cette étude en faisant respirer à des chiens chloralosés, à la pression atmosphérique, des mélanges gazeux progressivement appauvris en oxygène par addition d'azote à l'air normal, arrivent aux conclusions suivantes : 1º L'anoxhémie entraîne une vaso-dilatation des artérioles de la pie-mère. L'augmentation du calibre peut atteindre 27 % ; 2º dans les fortes anoxhémies (20 mm Hg d'oxygène), une courte phase initiale de vaso-constriction précède la dilatation artériolaire ; 3º le degré minimum d'anoxhémie capable d'influencer le calibre des vaisseaux cérébraux semble correspondre à l'atmosphère d'une altitude de 6.000 m. environ (74 mm. Hg. d'oxygène) ; 4º la vaso-dilatation cérébrale se produit en même temps qu'une diminution de volume de la rate et du rein et qu'une élévation des pressions artérielle et veineuse. L'élargissement du calibre des artérioles pie-mériennes n'est cependant pas un phénomène passif, lié à la poussée tensionnelle : il peut encore se produire en l'absence de celle-ci. H. M.

BUCY (Paul C.). Centre cortical des mouvements respiratoires, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 84, août 1936, p. 146.

Très intéressantes expériences chez le chien qui, pour l'auteur, établissent une localisation précise dans la partie antérieure du « gyrus coronaire » de cet animal, d'un centre dont l'excitation ralentit ou même arrête la respiration, tout en déterminant des mouvements de la tête, des lèvres, des mâchoires, de la langue et du larynx. L'ablation des nerfs vagues ou des nerfs phréniques ou encore du gyrus sigmoïde n'influe pas sur le phénomène ; par contre, celui-ci est arrêté par la section transversale du « gyrus coronaire ».

Chez un homme, l'auteur put, en faradisant le centre buccal de la frontale ascendante durant 5 secondes, obtenir un arrêt respiratoire de 15 secondes et ce à 4 reprises différentes. P. Béhague.

CORNIL [Lucien) et MOSINGER (Michel). Les interactions neuro-hépatiques. *Nutrition*, t. VII, nº 21, 1937, p. 69-82.

C. et M. précisent les données récentes acquises sur cette question et rapportent leurs propres constatations. Le système neuro-végétatif influence toutes les fonctions hépatiques, fonction vaso-motrice, fonction sécrétoire externe et fonctions endocrines ; il paraît jouer un rôle indéniable dans la trophicité de la glande.

H. M.

LAIDLAW (Robert W.) et HAMILTON (Mary Alice). Etude des seuils d'aperception du mouvement passif chez des sujets normaux de contrôle (A study of thresholds in apperception of passive movement among normal control subjects). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. VI, nº2, août 1937, p. 268-273, 5 fig.

L. et H. qui, il y a quelques mois, avaient réalisé un appareil spécial destiné à la mesure quantitative du seuil de perception des mouvements passifs, ont déterminé une

série de mesures au niveau des différentes articulations chez 60 sujets normaux, à l'aide de leur kinesthésiomètre. De grandes variations furent constatées plus spécialement parmi les individus les plus âgés. La proportion des erreurs commises dans l'interprétation des épreuves (appréciation du sens des mouvements passifs) était également plus forte chez ces derniers que chez les jeunes ; elles semblaient aussi en relation avec l'entraînement et les facultés particulières d'analyse des petits détails. Sont à considérer comme étant dans les limites de la normale les erreurs ne dépassant pas 10 % ; ceci pour les sujets au-dessous de 40 ans, car aucune conclusion ne peut être tirée des erreurs normales limites chez les plus âgés.

L'auteur donne les moyennes normales obtenues pour les différentes articulations, mais en raison des écarts individuels souvent très grands, ces valeurs peuvent être plus que doublées sans avoir aucune signification pathologique.

H. M.

LE GRAND (André), COUSIN (Jacques) et LAMIDON (Pierre). Nouvelles recherches expérimentales sur le centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné chez le chien privé de ses mécanismes glycorégulateurs humoraux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 24, 1937, p. 37-38.

Le centre bulbaire d'un métabolisme hydrocarboné dont l'excitabilité, en l'absence de tout mécanisme glycorégulateur humoral, avait été démontrée par les auteurs au cours de leurs précédentes recherches, apparaît comme également excitable physiologiquement par une hyperglycémie provoquée. H. M.

MESSIMY (R.) et FINAN (J.). Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications de l'activité et du mode réactionnel. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 25, 1937, p. 201-203.

L'ablation bilatérale de la région préfrontale pratiquée chez six singes mangabey a permis la constatation de symptômes nettement caractérisés qui infirment les opinions généralement admises en ce qui concerne les fonctions de ces zones. Les faits constatés comprennent des modifications de l'activité et des modifications du mode réactionnel.

1° Après opération bilatérale et aprés une période de latence de 2 à 3 mois, l'activité apparaît augmentée et présente des caractères d'automatisme nets ; qu'il s'agisse de stimulations d'origine externe ou interne, les réponses sont immédiates, non appropriées à un but défini et d'aspect nettement stéréotypé.

2° Les modifications du mode réactionnel consistent en des secousses cloniques d'un type spécial et en une exagération des réponses habituelles à diverses stimulations, tact, piqûre, chaud, froid, etc. ; l'excitabilité sensorielle est également accrue. Ces troubles paraissent correspondre à une hyperesthésie générale résultant de l'ablation des areas 9, 10, 11, et 12 ; ils coïncident en effet avec des manifestations spontanées paresthésiques particulières localisées surtout aux extrémités. H. M.

MESSIMY (R.) et FINAN (J.). Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications des réflexes, notamment des réflexes de posture. Modifications du système autonome. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 25, 1937, p. 203-206.

L'étude des réflexes et du système nerveux autonome a donné lieu aux constatations suivantes : les réflexes périostés tendineux et cutanés s'exagèrent, les réflexes

médians et axiaux plus spécialement. Même constatation pour les réflexes de posture ; quatre des singes opérés présentaient une tendance cataleptique nette ; chez l'un d'eux il existe encore, 4 mois après l'opération, un état de catalepsie très net alternant avec des crises d'excitation d'allure hystériforme ; ce même animal présente, en outre, une dissociation curieuse des troubles sensitifs. M. et F. rapprochent ces faits des phénomènes de catalepsie obtenus selon des procédés variables par différents auteurs. Les troubles au niveau du système autonome sont constants et consistent en réactions dites sympathiques (signes de colère, érection pilo-motrice, etc.) et en réactions parasympathiques. Ces dernières se manifestant surtout par des réactions vaso-motrices des extrémités et par une variabilité extrême de la motilité gastro-intestinale. Selon M. et F. ces troubles paraissent pouvoir être expliqués par une libération d'activité des centres sous-corticaux. H. M.

MONNIER (Marcel) et SIGWALD (Jean). L'influence de la fonction optique sur le tonus musculaire (contribution à l'étude pathogénique du torticolis spasmodique). *Annales de Médecine*, t. 42, nº 1, juin 1937, p. 138-147.

Une étude systématique de l'influence des inductions optiques sur le tonus normal et pathologique poursuivie sur 6 cas de torticolis spasmodique dit mental et 2 cas de torticolis spasmodique associé, l'un à un para-spasme facial avec hémihypertonie, l'autre à une sclérose en plaques typique, aboutit aux conclusions que voici :

Chez les sujets normaux, la luminosité de l'éclairage binoculaire en lumière habituelle ne modifie pas le tonus, à condition que son action soit uniforme sur les deux rétines. L'éclairage monoculaire le modifie. Chez les sujets normaux, l'obscurcissement d'une rétine produit une hypotonie bilatérale, mais prédominante du côté opposé. Celle-ci se traduit cliniquement par une élévation et déviation du bras avec inclinaison du corps et déviation légère de la marche vers le côté opposé à l'œil obscurci. Elle correspond objectivement à une diminution de la vitesse d'excitabilité des muscles du cou du côté opposé. Chez les sujets dystoniques où la vitesse d'excitabilité neuromusculaire est diminuée dans les muscles antagonistes de ceux où siège le spasme, l'éclairage monoculaire accentue la contracture, si l'œil obscurci est du côté du spasme. L'occlusion de l'œil opposé la diminue. Les manifestations, inconstantes en clinique, peuvent être mises en évidence par la chronaxie.

L'éclairage coloré binoculaire exerce, chez les sujets normaux, une influence différente sur le tonus, suivant la couleur, c'est-à-dire la longueur d'onde. La lumière rouge augmente l'excitabilité neuromusculaire (diminue la chronaxie) et celle du système nerveux en général, alors que la lumière verte la diminue (augmente la chronaxie). Cette action se retrouve nettement dans les dystonies où le port de lunettes rouges aggrave le spasme. L'action monoculaire de la lumière rouge augmente le tonus des muscles (du cou) du côté opposé, celle de la lumière verte produit, au contraire, une hypotonie prédominante du côté opposé. La durée de ces actions est de 15 à 13 minutes, ce qui limite considérablement leur application thérapeutique.

Bibliographie. H. M.

RANSON (S. W.), FISHER (C.) et INGRAM (W. R.). Régulation hypothalamique de la température chez le singe (Hypothalamic regulation of temperature in the monkey). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 3, septembre 1937, p. 445-446, 12 fig.

Après un rappel des travaux relatifs à la localisation des centres régulateurs thermiques les auteurs rendent compte de leurs propres recherches. Avant toute étude des variations thermiques chez les singes opérés, l'examen des animaux normaux a été

pratiqué afin de permettre des comparaisons ultérieures. La température du singe normal varie en effet considérablement. L'animal étant au repos, la température rectale oscille entre 100 et 101,5 degrés Farenheit. Une température ambiante de 102 à 104 degrés Farenheit entraîne une ascension rapide de la température rectale pouvant atteindre un seuil dangereux. Des lésions bilatérales de l'hypothalamus furent réalisées sur de jeunes *Macacus rhesus* au moyen de l'appareil de Horsley-Clarke et entraînèrent soit une hyperthermie transitoire soit une hypothermie de plus longue durée. Dans les cas d'hypothermie, l'étude anatomique montra que les lésions s'étendaient en arrière jusqu'au niveau des tubercules mamillaires, alors que chez les animaux en hyperthermie, il s'agissait d'une atteinte localisée à la partie rostrale de l'hypothalamus. Les lésions situées dans les portions latérales hypothalamiques atteignaient rarement les parois du troisième ventricule ; toutefois aucun fait n'autorise à exclure la possibilité de créer des troubles comparables par lésion de la portion médiane. Dans les cas d'hyperthermie, le retour à la normale se produit habituellement dans les 24 heures ; chez les animaux en hypothermie, la température se rétablit beaucoup plus lentement (jusqu'à trente jours), mais même lorsque cette récupération est atteinte, toute faculté de compensation physiologique aux températures basses ou élevées demeure abolie. H. M.

VERDONK (A.). Les chémorécepteurs réflexogènes du sinus (glomus) carotidien chez le singe. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 27, 1937, p. 431-433, 1 fig.

Compte rendu d'expériences démontrant que le sinus carotidien du singe est pourvu, comme celui du chat, du lapin et du mouton, de chémorécepteurs réflexogènes qui peuvent influencer l'activité des centres respiratoires et circulatoires. H. M.

INTOXICATIONS

ADLER (Alexandre) et PÖTZL (O.). Sur une réaction particulière à la mescaline chez un malade présentant des foyers lésionnels bilatéraux dans la sphère visuelle (Ueber eine eigenartige Reaktion auf Meskalin bei einer Kranken mit doppelseitigen Herden in der Sehsphäre). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 53, f. 1 et 2, 1936, p. 13-34.

L'observation rapportée a trait à une affection focale bilatérale des circonvolutions occipitales, entraînant une atteinte du champ visuel très importante, verticalement orientée et non parfaitement homonyme. L'acuité visuelle, la vision des formes et des couleurs, la reconnaissance visuelle étaient remarquablement bonnes, mais il subsistait occasionnellement des hallucinations visuelles spontanées d'un type particulier (petits personnages aux vêtements coloriés, etc.). Chez cette malade l'action de la mescaline fut essayée en particulier afin d'étudier l'évolution de ces hallucinations sous l'influence d'une telle drogue. Elle eut une action inattendue puisque la malade se déclara aveugle et se comporta à la manière des sujets qui, à la suite de foyers occipitaux bilatéraux ne conservent qu'une partie très minime du champ visuel mais qui ne présentent aucune autoperception de l'étendue de leur champ visuel. Il se produisit, d'autre part, des hallucinations auditives consécutives à un état marqué de dépression et un état d'extase religieuse confinant aux aspects de la catatonie. Lors de la cessation de l'action de la mescaline, les hallucinations hémianopsiques typiques réapparurent mais avec des caractères un peu modifiés.

Les auteurs considèrent que dans ce càs, la mescaline aurait bloqué ce qui subsistait de l'appareil cérébral de projection optique. Cette constatation est à retenir dans les cas où l'épreuve à la mescaline sera pratiquée, spécialement s'il s'agit de troubles d'agnosie visuelle. H. M.

AJURIAGUERRA (J.) et DAUMEZON (G.). Pseudo-syndromes de Korsakoff consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. *Paris médical*, n° 37, 11 septembre 1937, p. 189-193.

L'intoxication par l'oxyde de carbone peut entraîner dans certains cas des syndromes avec amnésie et fabulation accompagnés ou non de troubles sensitivo-moteurs complexes, rappelant les troubles polynévritiques. Les cas d'amnésie avec fabulation relèvent en général de l'intoxication aiguë, mais les troubles psychiques de l'intoxication chronique isolée sont discutables. A retenir toutefois l'importance du rôle de cette dernière qui, dans nombre de cas, a précédé l'intoxication aiguë. Cliniquement, il existe un intervalle libre entre l'intoxication et l'apparition des troubles (jusqu'à trente jours dans deux observations personnelles). Il existe un déficit profond, non seulement des facultés mnésiques, mais aussi des fonctions intellectuelles en général ; les troubles, au début, pouvant donner même l'impression d'une démence globale. Par ailleurs : hyperréflexie tendineuse fréquente, signes de polynévrite, parfois symptômes de la série extrapyramidale et, dans les cas graves, troubles sphinctériens. La rétrocession plus ou moins marquée des troubles est la règle, mais pour la majorité des auteurs le déficit demeure le plus souvent considérable.

A. et D. discutent, en terminant, différents problèmes : le syndrome amnésie-fabulation relève-t-il d'un mécanisme de désintégration asphyxique? Malgré l'opinion adoptée en Allemagne, de la nature toxique, il semble bien, en particulier avec les expériences de Desoille, que le mécanisme soit celui d'une asphyxie lente. Au point de vue nosologique, les troubles doivent-ils rentrer dans la classe des démences ou dans celle des confusions ? Cette dernière catégorie paraît la plus probable étant donnés la fréquence des cas curables, la rapidité de la guérison et le caractère complet de la restitution correspondante. H. M.

CARDONA (Filippo). Sur l'histopathologie cérébrale de l'alcoolisme chronique (Sull'istopatologia cerebrale dell'alcoolismo cronico). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, f. 1, juillet-août 1937, p. 63-75.

Après un rappel des différents travaux récents relatifs aux altérations cérébrales de l'alcoolisme chronique, C. discute les conclusions auxquelles arrivent certains auteurs. En particulier, l'étude anatomique de quatre cas personnels d'alcoolisme chronique (psychose de Korsakoff et delirium tremens) chez des sujets ayant succombé à l'âge adulte semble lui permettre de nier l'existence de lésions localisées, spécialement au niveau du diencéphale. L'intoxication alcoolique chronique paraît au contraire léser la substance nerveuse en des points très disparates, sans aucune localisation ni systématisation. Bibliographie. H. M.

DONDI (Raffaele). Paralysie postsérothérapique due au sérum anticharbonneux (Paralisi post-sieroterapica da siero anticarbonchioso). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 42, 18 octobre 1937, p. 1977-1986.

A l'occasion d'un cas, l'auteur discute les différentes observations publiées, du point de vue étio-pathogénique et de leur intérêt médico-légal.

Bibliographie. H. M.

EUZIÈRE, LAFON, AUSSILLOUX, SENTEIN et NICOLAS (Mlle). Intoxication aiguë par le véronal avec contracture et syndrome pyramidal fruste. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. VI juin 1937, p. 329-335.

Chez un sujet intoxiqué par le véronal, les auteurs ont constaté l'existence de contracture et de signes d'irritation pyramidale discrets ; l'élimination du toxique a eu pour conséquence immédiate la disparition de la contracture, mais les réflexes de Mendel et de Rossolimo, nettement positifs, persistent après la guérison. De telles constatations sont à retenir au point de vue de l'emploi thérapeutique de la strychnine dans ces intoxications et s'ajoutent aux autres observations mettant en évidence la localisation fréquente du toxique dans les centres nerveux. H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

ALPERN (D. E.) et TZOMAYA (P. D.). Agents cliniques de l'excitation nerveuse dans les dysfonctions végétatives. *La Presse médicale*, n° 91, 13 novembre 1937, p. 1607-1609, 13 fig.

Après un rappel de leurs travaux antérieurs démontrant l'existence de médiateurs chimiques dans l'organisme de l'homme dans ses différents états physiologiques et pathologiques, les auteurs apportent les résultats des recherches nouvelles montrant la présence de ces agents chimiques dans le sang, au cours de certains dysfonctionnements végétatifs. Il s'agissait de malades chez lesquels prédominaient des troubles du système nerveux sympathique ou parasympathique. L'ensemble des observations rapportées démontre l'existence de ces corps en quantités telles, qu'elles peuvent être découvertes partout dans le sang. Il se crée un état que l'on pourrait désigner par « décompensation histohormonale » liée avec l'état du système nerveux végétatif. Une telle « décompensation » dépend selon toute évidence de l'excès de substances vago- ou sympathicotropes, dû à un trouble de fonctionnement du système nerveux végétatif et peut à son toura voir une répercussion sur l'état végétatif général du sujet donné.

H. M.

BARRE (J. A.) et KABAKER (J.). Du rôle du sympathique dans la genèse ou la persistance de certaines paralysies (Considérations cliniques et médico-légales). *Annales de Médecine*, t. 42, n° 1, juin 1937, p. 24-36.

B. et K. rapportent les observations de deux sujets qui, à la suite, l'un d'un traumatisme scapulaire minime par accident du travail, l'autre d'une injection de novar faite en dehors de la veine, accusent depuis plusieurs années des troubles très importants de la motilité volontaire et des douleurs intenses. Les signes objectifs constatés ne sont ni ceux des atteintes des nerfs périphériques, ni ceux des perturbations pyramidales ; l'origine des troubles vaso-moteurs est longuement discutée ainsi que leur mécanisme d'action dans la genèse des paralysies et que leur responsabilité possible dans l'hypotonie musculaire et la diminution des réflexes tendineux. Les auteurs soulignent également les difficultés présentées par de tels cas, du point de vue médico-légal, et insistent sur la nécessité d'apporter de profondes réformes à la conception actuelle de l'expertise médico-légale.

H. M.

FREEDBERG (A. S.) et SLOAN (Leroy H.). Association des réflexes sino-carotidiens à la syncope et aux convulsions (Association of carotid sinus reflexes with syncope and convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 4, octobre 1937, p. 761-774.

F. et S. ont étudié quatre sujets chez lesquels la réponse du réflexe sino-carotidien après excitation mécanique était anormale. Ils discutent des relations entre le sinus, les syncopes spontanées et les crises convulsives, et considèrent que chez un certain nombre de malades présentant des accès de fatigue, du vertige, des phénomènes épileptiques atypiques, ce réflexe peut être mis en cause; une telle étiologie s'affirme en raison de la répétition possible de ces manifestations par la compression du sinus, et au contraire par l'impossibilité de les provoquer après cocaïnisation. Les tentatives faites pour élever la pression sanguine par l'énervation du sinus carotidien semblent vaines chez l'homme. Les auteurs soulignent l'importance pratique du sinus carotidien dans le diagnostic différentiel de l'épilepsie ; dans les cas où le réflexe apparaît nettement exagéré et que coexistent les symptômes ci-dessus envisagés, il faut suspecter une lésion locale du sinus carotidien et dans ce cas discuter une énervation.

H. M.

LOEPER (Maurice) et PARROT (Jean-Louis). La clinique du réflexe sino-carotidien. *Gazette des Hôpitaux*, nº 82, 13 octobre 1937, p. 1293-1298.

La recherche systématique de ce réflexe au cours des affections les plus diverses a donné lieu à certaines constatations que les auteurs exposent. Chez l'homme normal, sur un total de 27 cas, la compression de la région sino-carotidienne a provoqué 21 fois un ralentissement du pouls allant de 4 à 16 pulsations par minute et 26 fois un abaissement de la tension artérielle compris entre 1 et 3 cm. de mercure ; cet abaissement est toujours plus marqué chez les hypertendus que chez les hypotendus. Les réponses des réflexes sont d'autant plus énergiques que le sujet est plus âgé. Le sexe ne semble pas présenter d'intérêt; toutefois, les menstruations modifient les réponses. Il semble y avoir concordance entre la bradycardie que détermine le réflexe oculo-cardiaque et celle que détermine le réflexe sino-carotidien ; la corrélation est certaine entre la compression du sinus et celle de l'aorte à la fourchette sternale. Etudiant le réflexe sino-carotidien en pathologie, il semble qu'il soit modifié d'un côté par rapport à l'autre dans certains cas de lésions médiastinales et pulmonaires ; il apparaît instable au cours des maladies générales infectieuses ou toxiques. Les résultats apparaissent variables dans les affections cardiaques. En ce qui concerne les maladies nerveuses, le tabes modifie parfois le réflexe ; la paralysie générale n'agit guère ; le parkinsonisme, l'encéphalite l'atténuent.

Après un rappel de certaines données de physiologie, les auteurs soulignent la valeur clinique du réflexe à condition de tenir compte des discordances fréquentes. Il semble cependant que les hypertendus à réflexe fortement hypotensif sont mieux protégés contre les hypertensions malignes. H. M.

MONNIER (Marcel). L'influence du système végétatif central sur les fonctions psychiques normales et pathologiques. *L'Encéphale*, vol. 2, nº 2, juillet-août 1937, p. 75-95.

M. étudie l'influence des variations physiologiques, pharmacologiques et pathologiques du tonus végétatif sur les fonctions psychiques et expose les résultats de ses recherches sur les modifications primaires du tonus végétatif dans les psychoses fonctionnelles et leur traitement par sédation des centres végétatifs. L'ensemble des faits

réunis plaide en faveur de la régulation des fonctions psychiques par le système neuro-végétatif central et montre que la cause des troubles psychiques siège souvent dans les centres végétatifs diencéphaliques. Une semblable hypothèse permettrait d'accorder aux facteurs constitutionnels la part qui leur revient en pathogénie mentale. Le fait que le trouble ne réside pas dans l'appareil psychique lui-même, mais dans l'appareil végétatif qui le règle, expliquant pourquoi la forme des psychoses est conditionnée fréquemment par la constitution morphologique et caractériologique du sujet, pourquoi certaines de ces mêmes psychoses s'opposent alors que d'autres peuvent présenter des aspects identiques. H. M.

ORSONI (Paul). Au sujet de la technique de l'infiltration du ganglion cervical supérieur du sympathique. *La Presse médicale*, nº 85, 23 octobre 1937, p. 1485-1486, 2 fig.

Exposé d'une technique personnelle indiquée au point de vue thérapeutique et en tant que méthode d'exploration destinée à poser les indications de la gangliectomie avec plus de rigueur. H. M.

RICCITELLI (L.) et LOWENHEIM (I.). Pneumoventriculographie et fonction gastrique (Pneumoventriculogramma e funzione gastrica). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, f. 2, mars-avril 1937, 355-376.

L'étude des variations de l'activité motrice et du tonus gastrique a été faite par R. sur le lapin, après pneumoventriculographie. Les résultats autorisent à rapporter à des modifications fonctionnelles des centres végétatifs cérébraux les phénomènes observés, et constituent une nouvelle contribution à la connaissance du fonctionnement de ces centres. Bibliographie. H. M.

RICHTER (Curt P.) et LEVINE (Maurice). La sympathectomie chez l'homme. (Sympathectomy in man). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 4, octobre 1937, p. 756-760, 2 fig.

La sympathectomie cervicale (ablation du ganglion stellaire et du 1er ganglion thoracique) réalisée chez 10 malades a constamment déterminé une élévation importante de la résistance électrique cutanée de la paume des mains, alors qu'au niveau des régions dorsales cette résistance a été trouvée beaucoup moins augmentée et moins constante. La sympathectomie lombaire (ablation des 2e, 3e et 4e ganglions lombaires) étudiée sur 2 autres malades, a entraîné des modifications comparables aux précédentes, au niveau de la face dorsale et plantaire des pieds. La recherche de la résistance cutanée électrique semble donc bien constituer chez l'homme, comme il est reconnu chez l'animal, une méthode utile à l'étude des troubles sympathiques ; pareille technique présente l'avantage d'exiger peu de temps et peut être fréquemment répétée sans inconvénients pour les malades. H. M.

WHITEHORN (John C.) et RICHTER (Helen). Instabilité du rythme cardiaque dans les états psychiatriques et neurologiques (Unsteadiness of the heart rate in psychotic and neurotic states). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, nº 1, juillet 1937, p. 62-70, 4 fig.

Les moyennes obtenues montrent que les malades psychiatriques présentent au cours d'états émotionnels, une stabilité du rythme cardiaque beaucoup plus grande

que les individus normaux ; chez les sujets neurologiques l'instabilité est au contraire très marquée. D'autre part, l'amplitude des oscillations cardiaques, étudiée grâce à des appareillages spéciaux, est pratiquement identique chez les sujets neurologiques et normaux ; la constance des tracés chez les malades psychiatriques confirme les résultats fournis par l'étude du rythme. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

ETCHEVERRY (A. O.). **Diabète pancréatique et hypophysaire chez les chiens vagotomisés.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 24, 1937, p. 159-160.

La vagotomie bilatérale supradiaphragmatique seule, ou associée à la sympathicectomie abdominale, ne modifie point l'évolution ni les caractères des diabètes hypophysaire ou pancréatique chez le chien. H. M.

GRATTON (Armand). **Maladie de Cushing.** *L'Union médicale du Canada*, t. LXVI, n° 10, octobre 1937, p. 1014-1025, 4 fig.

Observation et discussion d'un cas de maladie de Cushing diagnostiquée du vivant de la malade. L'autopsie a montré l'existence d'un adénome basophile de l'anthypophyse associé à une hyperplasie cortico-surrénale. H. M.

HERLANT (Marc). **Influence de l'hypertension intracranienne expérimentale sur l'hypophyse du rat.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 24, 1937, p. 86-87.

Plusieurs séries d'expériences portant sur des rats mâles adultes ont été tentées afin de rechercher l'influence de l'hypertension intracranienne provoquée sur l'hypophyse. L'hypertension fut déterminée soit par la ligature des jugulaires internes, soit par injection intracérébrale d'une solution hypertonique de NaCl, ou de KCl ou de glucose, soit par compression cérébrale, au moyen d'injection de paraffine neutre sous-méningée. Dans toutes les expériences, H. a pu constater une prolifération de plus en plus marquée des cellules basophiles et une importante accumulation de colloïde. L'auteur rapproche ces phénomènes, dont l'interprétation demeure délicate, des expériences de Collin et Hennequin relatives aux modifications hypophysaires consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le lapin. H. M.

MALMÉJAC (J.) et **DONNET** (V.). **Sur l'action vaso-motrice centrale des extraits épiphysaires.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 26, 1937, p. 370-372.

D'après les expériences de M. et D., les extraits épiphysaires, introduits par voie endoveineuse, ne possèdent pas d'action vaso-motrice centrale nettement appréciable. De toute manière, s'il en existe une, il semble bien qu'elle soit plutôt d'ordre constricteur que dilatateur. H. M.

MAZZEI (M.). **L'opothérapie antisexuelle des états d'éréthisme et d'amoralité et son mécanisme d'action** (L'opoterapia antisessuale degli stati eretistici ed amorali ed il suo meccanismo d'azione). *Neopsichiatria*, v. III, n° 3, mai-juin 1937, p. 267-295.

M. a soumis à l'opothérapie thyro-surrénalo-hypophysaire (antisexuelle) 50 sujets atteints d'encéphalite chronique, de psychasthénie, d'éréthisme constitutionnel, etc. Des améliorations du comportement général ont été obtenues chez les psychasthéniques. Chez les éréthiques constitutionnels, indépendamment de modifications du caractère, il s'est produit une disparition complète des tendances impulsives et des réactions violentes, une amélioration du sens de la moralité, une meilleure adaptation au milieu extérieur et à la discipline du travail. Par contre, les résultats complètement négatifs fournis par les malades porteurs de lésions cérébrales irritatives ou destructives (encéphalitiques chroniques) confirment les conceptions de Ceni, à savoir que l'action hormonale est subordonnée à l'état du cerveau. Les améliorations ne présentent qu'une durée transitoire et la symptomatologie initiale réapparaît un à deux mois après cessation du traitement. Ces faits confirment les vues de Céni, relativement au rôle fondamental des modifications humorales entraînées par l'opothérapie. Les hormones favoriseraient l'orientation psychique, qui demeure avant tout sous la dépendance des instincts fondamentaux. H. M.

PATRASSI (Gino). **Sur la neuro-dyscrinie diencéphalo-thyroïdienne** (Sulle neuro-discrinie diencefalo-tiroidee). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. L, f. 1, juillet-août 1937, p. 148-218, 5 fig.

Observation d'un sujet de 32 ans qui, trois mois environ après une grande frayeur, a commencé à présenter une asthénie intense en même temps qu'un embonpoint exagéré. Absence de troubles de la sphère génitale. A l'examen : épaississement cutané diffus au niveau des membres du type de sclérème des adultes de Buschke et, spécialement dans les régions malléolaires et des gouttières radiales, autres altérations cutanées présentant les caractères de l'*Acanthosis nigricans*, aspect lactescent du sérum sanguin en rapport avec une hyperlipémie élevée (graisses neutres); métabolisme basal et glycémie nettement abaissés ; Wassermann négatif ; élévation du taux de sédimentation des hématies et des albumines du liquide céphalo-rachidien. Au cours d'une mise en observation prolongée sont apparus au niveau des membres supérieurs une série de nodules jaunâtres constitués par une accumulation intradermique de lipoïdes.

Parmi les différentes médications opothérapiques mises en œuvre, la thyroxine a donné les résultats les plus satisfaisants, quoique non durables. Les altérations cutanées ont rétrocédé en totalité, la glycémie est revenue à la normale, mais l'hyperlipémie n'a subi qu'une diminution temporaire. A condition de continuer l'usage de la thyroxine, le malade a pu cependant reprendre ses occupations.

P. reprend la question du problème pathogénique de l'*Acanthosis nigricans*, spécialement du sclérème de Buschke d'après les données de la littérature; il discute, d'autre part, du rôle de mécanisme hormonal régulateur de la lipémie. Pour ce qui a trait à l'observation rapportée, l'auteur se basant sur les acquisitions récentes relatives au Basedow cérébral et au myxœdème cérébral envisage l'éventualité d'une altération fonctionnelle diencéphalique primitive consécutive au traumatisme psychique ayant eu pour conséquence ultérieure la constitution d'un syndrome hypothyroïdien.

Bibliographie de 7 pages. H. M.

ROGER (Henri), **CORNIL** (Lucien) et **PAILLAS** (Jean L.). **Les manifestations neurologiques des cirrhotiques. Considérations cliniques et pathogéniques.** *Nutrition*, t. VII, nº 1, 1937, p. 1-37.

Les complications nerveuses des maladies du foie apparaissent de plus en plus importantes ; celles qui surviennent au cours de l'évolution des cirrhoses comptent par-

mi les plus intéressantes. Après un rappel historique des travaux relatifs à cette question, les auteurs exposent l'allure clinique des troubles nerveux des cirrhotiques, en insistant sur les aspects plus spéciaux observés par eux dans certains cas, et en limitant leur travail à l'étude des troubles périphériques radiculo-névritiques, des troubles centraux encéphalo-médullaires et des irritations méningées.

Dans un important chapitre de pathogénie et de physio-pathologie qui clôt ce travail, les auteurs exposent les arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux démontrant tout d'abord la possibilité pour une perturbation hépatique, lésionnelle ou fonctionnelle, de produire une perturbation nerveuse. Le mode d'action du foie sur le système nerveux est d'interprétation plus délicate; des causes variées, toxique, exogène ou endogène, facteur carentiel, s'intriquent très probablement dans le déterminisme de la lésion nerveuse et dans des proportions inégales suivant le cas considéré. Aucun des facteurs n'apparaît exclusif, seule leur addition paraît responsable du syndrome observé. Bibliographie. H. M.

WATRIN (J.) et FRANÇOIS (R.). Hypertrophie expérimentale du cœur de cobaye par injections répétées de posthypophyse. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CXXVI, nº 26, 1937, p. 357-358.

L'extrait posthypophysaire, en injections répétées, crée nettement une hypertrophie cardiaque manifeste; quant à l'origine possible de son mécanisme intime, elle doit être recherchée, non pas dans une hyperplasie numérique mais dans l'hypertrophie individuelle des fibres cardiaques. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

CLAUDE (H.), DUBLINEAU (J.), EY (H.) et BONNARD (M[lle]). Recherches sur les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *L'Encéphale*, vol. 2, nº 2, juillet-août 1937, p. 57-74.

Utilisant la méthode des deux azotes de Cristol et Puech, les auteurs ont recherché le taux des polypeptides sur un total de 70 malades ; il s'agissait d'états confusionnels ou d'excitation, d'états maniaco-dépressifs, d'états à type de démence précoce, de cas d'épilepsie et de tumeurs cérébrales. Il existait, suivant les cas, soit une hyperpolypeptidémie avec hyperpolypeptidorachie concomitante, soit une hyperpolypeptidémie isolée, soit une hyperpolypeptidorachie solitaire, tous faits qui témoignent de l'existence de pathogénies très diverses. Les problèmes soulevés par de telles constatations se posent de la même manière pour le métabolisme des lipides et des glucides. Il semble donc que les troubles du métabolisme doivent être considérés moins en fonction de la psychose que du terrain sur lequel elle évolue.

Bibliographie. H. M.

COPPO (M.) et MARCONI (F.). Données relatives à l'analyse électrométrique du liquide céphalo-rachidien (Saggi di analisi elettrometrica di liquor c. r.). *Il Cervello*, nº 3, 15 mai 1937, p. 122-148.

La détermination de la courbe du coefficient tampon, dérivée de la courbe de neutralisation obtenue électrométriquement dans des liquides normaux et pathologiques (mastic positif du type paralytique et tabétique) a montré aux auteurs des différences

nettes et évidentes qui sont à considérer comme relevant de l'altération des points isoélectriques et des constantes de dissociation. Il s'agit donc là d'expériences qui démontrent comment les différences chimiques, sérologiques et colloïdales existant entre les liquides normaux et pathologiques reposent sur une base commune, à savoir une modification profonde de la structure chimico-physique la plus fine. Ces modifications, d'autre part, ne peuvent pas participer au mécanisme de certaines réactions diagnostiques (réaction du mastic, par exemple) et confirment l'intérêt d'envisager l'étude du liquide céphalo-rachidien sous un angle avant tout biophysique.

Bibliographie. H. M.

DAVID (M.) et ASKENASY (H.). Sur quelques causes d'aggravation rapide et de mort subite dans les syndromes d'hypertension intracranienne. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 9, septembre 1937, p. 550-565.

Les auteurs exposent comment, chez certains sujets atteints d'hypertension intracranienne, le plus souvent d'origine tumorale, la masse encéphalique sous tension tend, à un moment donné de l'évolution, à faire hernie hors du crâne par deux orifices : le trou occipital, la fente de Bichat, en constituant respectivement ainsi les cônes de pression cérébelleux ou temporal. La compression que ces cônes déterminent au niveau du bulbe ou du tronc cérébral est responsable de l'aggravation subite que l'on voit survenir chez des malades dont la lésion paraissait bien tolérée jusqu'alors. Toute cause susceptible d'augmenter la tension intracranienne favorise cet enclavement. En pratique, il faut donc : 1° opérer le plus précocement possible les malades atteints de tumeurs du cerveau et ne pas attendre qu'il se soit constitué un cône de pression pour intervenir dans de mauvaises conditions ; 2° éviter de créer un cône de pression quand il n'existe pas encore en évitant toutes manœuvres intempestives telles que ponction lombaire, encéphalographie par voie lombaire, etc. ; 3° reconnaître le cône de pression quand il existe, en apprécier l'immédiate gravité, savoir que l'intervention est la seule chance de salut, ne pas se borner à enlever la tumeur, mais encore agir directement sur le cône de pression.

Trois observations sont rapportées ; dans deux d'entre elles l'aspiration du cône de pression temporal a sauvé les malades d'une mort certaine; dans la dernière, l'ablation des amygdales cérébelleuses permit seule de parer aux accidents menaçants.

H. M.

DEANE (J. S.). Contribution à l'étude de l'origine de l'augmentation des protéines du liquide céphalo-rachidien en cas de tumeur du système nerveux central. *J. of nerv. and ment. Dis.*, avril 1937, vol. 85, p. 373.

Le taux des protéines du liquide céphalo-rachidien, pour l'auteur, est conditionné par l'osmose plus ou moins grande des protéines du sang. Le taux est plus élevé lorsque la circulation dans les veines de retour est gênée, surtout dans celles qui regagnent les plexus choroïdes du 3e ventricule et des ventricules latéraux. Inversement, si la pression intraventriculaire est augmentée, le taux des protéines du liquide céphalo-rachidien diminue. P. Béhague.

MC CONNELL (Adams A.). Anomalies dans le volume total et la circulation du liquide céphalo-rachidien, associées à une otite moyenne (Abnormalities in the amount and circulation of the cerebrospinal fluid associated with otitis media). *Brain*, LX, 3, 1937, p. 315-328.

Compte rendu clinique et opératoire de 6 cas d'otite moyenne ayant présenté une symptomatologie telle que des complications cérébrales étaient à redouter et commandèrent l'intervention. Dans tous ces cas le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal et il n'existait pas d'abcès. Les anomalies circulatoires sont toujours à rechercher dans ces cas. Quand elles existent, il importe d'en déterminer le type ; certains d'entre eux rendant dangereuse la ponction lombaire.

H. M.

ORNSTEIN (I). Sur la valeur de la réaction de Takata-Ara modifiée par Ucko, dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. *Compies rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXVI, n° 28, 1937, p. 519-521.

D'après les recherches de O., on peut affirmer que la réaction de Takata-Ara positive, pratiquée avec le sérum sanguin, ne peut pas témoigner d'une insuffisance hépatique contrairement aux opinions de certains auteurs.

Par contre, dans le liquide céphalo-rachidien, la recherche de cette réaction, modifiée par Ucko, devient très intéressante dans les affections spécifiques du système nerveux ; elle est positive dans les cas où la réaction de Bordet-Wassermann l'est également, et constitue un adjuvant plus indiqué que la réaction de Meinicke ou d'autres réactions de floculation, en raison de la plus grande simplicité de sa technique.

H. M.

TOMESCO (P.), COSMULESCO (I.) et SERBAN (Mlle F.). Formations cristallines du liquide céphalo-rachidien et chloruro-cristallisation. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest,* t. II, n° 2, avril-juin 1937, p. 122-159, 28 fig.

Les auteurs, après un rappel des travaux publiés relatifs aux formations cristallines du liquide céphalo-rachidien obtenues par simple évaporation, ont repris directement ces recherches et comparent les résultats avec ceux obtenus par leur méthode personnelle de chloruro-cristallisation. Le procédé de simple dessiccation ne semble pas comporter tous les avantages de diagnostic que certains lui ont attribué, mais il renseigne sur la réaction d'hyperalbuminose du liquide ; la chloruro-cristallisation comporte une technique plus délicate ; elle présente la supériorité sur la précédente d'être à la fois qualitative et quantitative. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BOGAERT (Ludo van), SCHERER (Hans J.), FROEHLICH (A.) et EPSTEIN (Emile). Une deuxième observation de cholestérinose tendineuse symétrique avec symptômes cérébraux. *Annales de Médecine,* t. 42, n° 1, juin 1937, p. 69-101, 7 fig., tableaux.

Observation d'un nouveau cas de lipidose à cholestérine chez lequel l'étude des courbes d'hyperlipémie provoquée a pu être réalisée de manière très complète. Il s'agit d'une débile mentale de 54 ans, ayant présenté dans l'enfance des crises d'épilepsie, chez laquelle évolue lentement une affection neurologique progressive rappelant un hémi-syndrome parkinsonien ; tremblement parkinsonien atypique, tremblement

discontinu de la langue, de la lèvre inférieure, des paupières, marche soudée, parole scandée ; de plus : parésie du grand oblique gauche, déviation de la langue à gauche, nystagmus spontané dans le regard à droite, xanthélasmatose typique des tendons achilléens. On note d'autre part : inhibition particulière des téguments de la face, chute précoce des dents, raréfaction pileuse, asthénie extrême.

La biopsie d'un nodule du tendon achilléen montre la présence de dépôts lipidiques intratendineux situés surtout dans les plans profonds, modifiant considérablement la texture tendineuse normale et provoquant une tuméfaction marquée du tendon. Histologiquement ces formations diffèrent des xanthomes tubéreux des tendons de V. Albertini et des tumeurs xanthomateuses ; par leur composition quantitative et qualitative, elles diffèrent également des dépôts de la maladie de Schüller-Christian. A noter que des constatations comparables furent faites dans le premier cas de lipidose à cholestérine décrit par les auteurs ; mais les formations représentaient un stade beaucoup plus avancé de l'affection. Il semble s'agir chez ces sujets de l'exagération morbide d'une lipidose tendineuse physiologique.

Les auteurs soulignent les résultats très particuliers fournis par les courbes d'hyperlipémie provoquée ; il existe en effet une absence d'augmentation des graisses neutres, constatation qui, du point de vue physiopathologique, est actuellement inexplicable ; la chute des phosphatides et de la cholestérine constitue également une question non résolue. Bibliographie. H. M.

GYSI (Werner). Sur un cas d'anencéphalie (Ueber einemn Fall von Anencephalie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* XXXVIII, f. 1, p. 69-96, 12 fig.

Observation clinique et anatomique d'un anencéphale ayant vécu 30 heures ; le sujet présentait cette particularité d'être relativement insensible à la morphine ; par ailleurs il existait chez lui les réactions habituelles d'un nourrisson normal, seul le réflexe à la succion faisait défaut. Anatomiquement : aorte à droite, absence du septum membraneux du cœur, aplasie de la carotide interne dans sa portion intracranienne, petit pancréas accessoire. Il existait une ossification précoce des os du crâne avec fermeture de la fontanelle et aspect massif de la boîte cranienne, laquelle dans sa configuration anormale paraissait dépendre étroitement des anomalies du développement cérébral. Les malformations du massif facial étaient encore plus accentuées. Le système nerveux central était constitué par une moelle et un tronc cérébral bien développés jusqu'au niveau du mésencéphale inclus, un cervelet et une formation terminale marronée contenant un thalamus rudimentaire. Développement normal des nerfs craniens (2e à la 12e paire). Au niveau du bulbe, absence des pyramides et saillie marquée des olives inférieures. Oblitération du plancher du 4e ventricule. Dans la zone de passage entre le mésencéphale et le métencéphale : existence d'un tubercule quadrijumeau accessoire. L'examen histologique montre : absence des pédoncules cérébraux et des pyramides. Développement normal des centres primaires et des racines des nerfs craniens (2e à la 12e paire), ainsi que des autres formations grises existantes jusqu'au voisinage du noyau rouge. Enfin, existence d'un noyau accessoire en rapport avec le tubercule quadrijumeau accesssoire paraissant en relation avec le système des voies de conduction du corps trapézoïde et du noyau acoustique.

De cet ensemble de constatations, il semble qu'il s'agisse au point de vue étiologique d'une lésion d'origine endogène, éventuellement d'un germe toxique. Attendu que les malformations se répartissent en deux foyers : 4e ventricule d'une part, diencéphale et télencéphale d'autre part, séparés par une zone indemne, il ne semble pas qu'il s'agisse d'un retentissement d'un de ces foyers sur l'áutre ; plus vraisemblable-

ment on se trouve en présence de deux altérations du développement simultanées dues à un même processus initial. Bibliographie. H. M.

KLINGMAN (Walter O.) et CARLSON (Earl R.). Séquelles cérébrales des formes graves d'ictère chez le nouveau-né (Cerebral sequelac of severe jaundice in the newborn). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 2, août 1937, p. 228-232.

La fréquence des formes graves d'ictère du nouveau-né paraît être insuffisamment prise en considération dans la recherche des antécédents des malades atteints de débilité mentale et de dysfonctionnement musculaire. Sur un total de 675 sujets présentant des troubles de cet ordre, l'ictère (élimination faite de l'ictère physiologique banal du nouveau-né dans sa forme grave existait dans 45 cas. Il ne saurait être question d'incriminer directement l'ictère au point de vue de l'étiologie des lésions cérébrales, mais le fait que le foie fonctionne dans des conditions anormales ou pathologiques doit, par contre, jouer un rôle important. Il est vraisemblable, d'autre part, que des facteurs étiologiques différents peuvent produire des altérations cérébrales identiques ou comparables, responsables de la symptomatologie ultérieure. Cette dernière est susceptible de se développer en même temps que l'ictère, ou peu après son début, ou seulement des semaines et des mois après sa disparition. Le pourcentage des cas de retard intellectuel ou de débilité mentale est également très élevé.

Une page de bibliographie. H. M.

LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMÈS (J.). Encéphalopathie et reins polykystiques. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. VI, juin 1937, p. 322-324.

Les auteurs signalent la coexistence, chez un même petit malade, d'un syndrome de Forster et d'une maladie kystique des reins et discutent brièvement des rapports de ces deux anomalies. H. M.

MENNINGER (K. A.). Encéphalomalacie avec ramollissement d'un hémisphère cérébral tout entier, in *J. of nerv. and m. Diseases*, vol. 84, août 1937, p. 146

Cas rare signalé cependant par Oppenheim et décrit ici avec une abondante monographie. P. B.

MORSIER (G. de) et FRANCESCHETTI (A.). La maladie de Sturge-Weber-Krabbe. *Schweizerischen medizinischen Wochenschrift*, 67, n° 14, 1937, 6 fig.

Premier cas observé en Suisse d'une maladie typique de Sturge-Weber-Krabbe chez une femme de 47 ans. La malade présentait un nævus congénital de l'hémiface droite avec glaucome presque absolu du même côté, altérations multiples du fond d'œil, vaisseaux conjonctivaux sinueux et dilatés, exophtalmie probablement due à des altérations vasculaires orbitaires analogues. En outre : légère parésie avec hémianopsie incomplète gauche et crises épileptiques à début jacksonien gauche. La radiographie révélait l'existence de calcifications dans le lobe occipital droit. La radiothérapie eut une action passagère.

A souligner chez cette malade la coexistence de migraines ophtalmiques avec scotome scintillant et de crises épileptiques à début jacksonien. Ces faits tendent à faire admettre l'existence de cas frustes relativement nombreux, lesquels se traduiraient

uniquement par des crises de migraine ou d'épilepsie. Les cas où la symptomatologie serait plus complète (avec nævus de la face, glaucome) ne constitueraient qu'une minorité. La maladie de S. W. K. doit donc être retenue dans l'étiologie possible de migraines ou d'épilepsies dites essentielles. Suivent quelques considérations pathogéniques et thérapeutiques. Bibliographie. H. M.

MORSIER (G. de) et MOZER (J. J.). Lésions cérébrales mortelles par hypoglycémie au cours d'un traitement insulinique chez un morphinomane. *Annales de Médecine*, t. 39, nº 5, mai 1936, p. 474-487.

M. et M. rapportent une observation d'hypoglycémie insulinique mortelle, premier cas connu, dans lequel l'individu était parfaitement sain, ainsi que l'autopsie est venue le confirmer. Cette observation met en évidence la gravité d'un coma hypoglycémique qui se prolonge plusieurs heures avant qu'une thérapeutique judicieuse soit instituée.

Les examens histologiques du cerveau ont montré la localisation principalement périvasculaire des lésions. Chez l'homme, ces lésions sont donc semblables à celles que Stieff et Tokay ont obtenues expérimentalement chez l'animal. Elles prouvent que l'atteinte du système nerveux s'effectue par voie sanguine. De tels faits doivent mettre en garde contre les risques d'une cure insulinique chez les individus non diabétiques, dans la toxicomanie, les psychoses et les névroses, malgré les résultats fort intéressants obtenus. Ces cures ne doivent être pratiquées que dans des conditions permettant une surveillance médicale constante. Bibliographie. H. M.

SCHUBE (P. G.) et RASKIN (N.). Hémorragies cérébrales consécutives aux ponctions lombaires, in *J. of nerv. a. ment. Dis.*, vol. 84, décembre 1936, p. 636.

Etude d'un cas personnel et de la plupart de ceux publiés antérieurement. Le mécanisme de l'hémorragie, pour l'auteur, peut relever de plusieurs causes suivant les cas. P. B.

TOLEDO (Paule de Almeida). Hyperostose frontale interne (A hyperostose frontal interna). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, v. II, nº 4, octobre-décembre 1936, p. 353-362, 6 fig.

T. rapporte l'observation clinique d'un sujet chez lequel une adiposité importante, un diabète et la céphalée coexistaient avec une hyperostose frontale interne symétrique. L'auteur passe en revue les observations publiées dans la littérature et souligne la nécessité d'une analyse très approfondie des différents cas avant de pouvoir conclure à l'existence d'une entité bien définie. H. M.

VILLARET (M.), CACHERA (R.) et FAUVERT (R.). Les réactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses (étude expérimentale des spasmes vasculaires cérébraux). *La Presse médicale*, nº 89, 6 novembre 1937, p. 1555-1558, 18 fig.

Les auteurs reprennent l'exposé détaillé de la technique et des résultats de leurs recherches poursuivies sur le chien. L'observation macroscopique directe (technique expérimentale de Forbes et Nason) de l'écorce cérébrale à travers un hublot de verre

vissé dans la brèche osseuse de trépanation permet l'examen, en milieu clos, des vaisseaux de la pie-mère. V., C. et F. ont réalisé, en outre, un contrôle photographique permanent permettant une analyse précise des phénomènes et des mensurations vasculaires rigoureuses. De nombreux documents photographiques enrichissent ce travail pour lequel les auteurs apportent les conclusions que voici :

« Nos recherches démontrent l'opposition qui existe entre les réactions intenses provoquées dans les artérioles pie-mériennes par l'embolie solide, et, au contraire, l'absence complète de réponse vaso-motrice lors de l'embolie gazeuse dans les mêmes vaisseaux.

1° Nos expériences sur l'*embolie cérébrale solide* nous ont permis de mettre en évidence pour la première fois d'une façon objective un phénomène dont le rôle a été bien souvent invoqué ou contesté en neurologie, mais dont l'existence, sous la forme que nous avons décrite, n'avait jamais été vérifiée ; c'est le *spasme des artères cérébrales*. Son authenticité ne paraît plus, désormais, pouvoir être mise en doute.

Cependant, tout en démontrant sa réalité, nos constatations ne nous ont pas permis d'envisager jusqu'à présent, du fait de la très courte durée de nos expériences (deux à trois heures au maximum) et de l'absence relative de contrôles anatomiques, le rôle éventuel de ce spasme dans la production du ramollissement cérébral en pathologie. Nous estimons que toute déduction d'ordre physiopathologique sur ce sujet serait prématurée.

Ce que nous voulons, par contre, souligner, c'est le sens général que comportent nos constatations pour la *conception du problème physiologique de la vaso-motricité cérébrale*.

Nous apportons la démonstration de la réalité de *spasmes des vaisseaux cérébraux par excitation endo-vasculaire directe*, de même que Riser a souligné particulièrement l'existence de spasmes par irritation exogène, mécanique ou électrique.

2° *L'embolie gazeuse expérimentale du cerveau* nous a montré, au contraire, *l'indifférence complète des parois artériolaires* au contact des bulles d'air embolisées. Nous n'avons jamais pu constater aucune vaso-constriction cérébrale dans ces conditions.

L'hypothèse de spasmes vasculaires, souvent invoquée récemment pour expliquer les accidents nerveux des embolies gazeuses, ne paraît pas fondée. Si de tels spasmes existaient, nous eussions pu les observer, même sur le chien chloralosé, comme le démontrent nos constatations positives dans l'embolie solide expérimentale. Non seulement les conditions d'expérience étaient identiques pour nos deux séries de recherches, mais, chez le même animal, au cours d'une même expérience, nous avons pu parfois constater, lors d'une embolie gazeuse, l'inertie d'une artériole pie-mérienne donnée, puis vérifier, lors d'une injection consécutive de pierre ponce, la capacité réactionnelle spasmodique du même vaisseau vis-à-vis d'un embolus solide.

Mais nos recherches font apparaître cependant la possibilité d'un phénomène essentiel au cours de l'embolie gazeuse : c'est *l'arrêt circulatoire*. Provoqué par l'air, qui se comporte comme un tampon et interdit le cours du sang, cet arrêt entraîne dans un territoire artériel donné, un état d'ischémie temporaire. Or, celui-ci peut se prolonger pendant un temps suffisant (trente-cinq minutes dans l'une de nos expériences) pour altérer sans doute gravement des éléments aussi sensibles que les cellules nerveuses.

Le mécanisme local des accidents consécutifs à l'embolie gazeuse du cerveau nous paraît donc être l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse.

H. M.

VINCENT (Clovis). Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, des hématomes intraduraux en particulier. *Annales de médecine*, t. 42, n° 1, juin 1937, p. 37-49

Après un exposé rapide du mode d'organisation des hématomes intraduraux, et de leur retentissement sur l'encéphale, V. souligne toute l'importance du collapsus cérébral dans leur évolution et montre comment il peut être à l'origine de la plupart des récidives après les interventions. Certains points concernant le diagnostic de ces hématomes sont également mis en évidence et le compte rendu de trois observations illustre les particularités propres au traitement. H. M.

CERVELET

CHRISTOPHE (L.) et DIVRY (P.). Méningiome intracérébelleux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 9, septembre 1937, p. 575-582, 2 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade accusant depuis 3 ans des céphalées nocturnes, atroces, ayant débuté brusquement au cours d'un effort, localisées au niveau de la fosse occipitale gauche accompagnées depuis peu de vomissements en jet, de hoquet, puis d'amaigrissement. Examens cliniques et radiographiques normaux. Toute intervention chirurgicale étant refusée, la malade est perdue de vue pendant un an. Elle est à nouveau examinée en pleine phase d'engagement profond des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital avec forte compression bulbaire. L'intervention d'urgence met en évidence une arachnoïdite serrée et épaisse de la ligne médiane confirmant le diagnostic porté lors du premier examen ; il existe en outre une sorte de torsion du cervelet sur son axe, un déplissement du lobe cérébelleux droit, et à l'intérieur de ce dernier une néoplasie assez facilement clivable, grossièrement cylindrique (3 cm. sur 4) atteignant le voisinage du 4[e] ventricule et de l'angle ponto-cérébelleux. Après une amélioration progressive très importante la malade, qui avait été laissée soixante-douze heures en position ventrale, est replacée dans le décubitus dorsal. Quelques heures plus tard, nouvelle ascension thermique, réapparition des troubles bulbaires, et mort en hyperthermie. Histologiquement, il s'agissait d'un méningiome de type méningo-théliomateux à stroma conjonctivo-vasculaire assez développé et présentant des plages disséminées de dégénérescence graisseuse. En raison de l'absence de toute connexion de la tumeur avec la dure-mère, les auteurs posent l'hypothèse d'un méningiome développé aux dépens de la toile choroïdienne du 4[e] ventricule. Ils soulignent, d'autre part, les particularités suivantes : absence presque complète de signes cliniques objectifs ; existence précoce, un an avant l'engagement bulbaire complet, de petits signes de cet engagement, notamment crises de hoquet ; absence complète de crises toniques pendant toute l'évolution ; importance considérable du décubitus ventral longtemps continué. H. M.

GLASER (M. A.) et BEERMAN (H. M.). Diagnostic différentiel des lésions de la fosse postérieure (cervelet, pont et moelle) relevant ou non de la chirurgie, in *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. 85, janvier 1937, n° 1, p. 8, et n° 2, février 1937, p. 167.

Très longue étude qui donne aux auteurs la possibilité d'exposer les symptômes principaux des tumeurs de la fosse postérieure, et de déclarer que l'exploration chirurgicale doit toujours avoir lieu, comme pour le ventre. P. B.

GUILLAIN (Georges). Sur une affection non héréditaire du système nerveux caractérisée par un syndrome cérébelleux progressif avec abolition des réflexes tendineux des membres. *Annales de médecine*, t. 42, n° 1, juin 1937, p. 102-118.

L'auteur rapporte deux observations cliniques relatives à une affection du système nerveux, non héréditaire ni familiale caractérisée par la symptomatologie suivante : syndrome cérébelleux progressif complet portant sur la kinésie et la statique, abolition des réflexes tendineux et périostés des membres. Sensibilités intactes. Liquide céphalo-rachidien normal. Eosinophilie sanguine légère. Psychisme normal. L'un des malades présentait en outre des crampes musculaires. Chez l'autre il existait des mouvements anormaux, un tremblement du type parkinsonien, une parésie des mouvements de fonction des yeux, une pseudo-astéréognosie. L'affection apparaît entre 30 et 40 ans, sans cause immédiate connue. Elle doit être différenciée des dégénérations spino-cérébelleuses héréditaires et des dégénérations spino-cérébelleuses aiguës et subaiguës. Les antécédents, la symptomatologie clinique, la négativité des réactions humorales permettent d'éliminer toute étiologie syphilitique.

D'après les recherches poursuivies dans la littérature, l'auteur rapproche ces deux observations de quelques rares autres cas considérés comme une forme clinique anormale de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et A. Thomas. A noter, toutefois, que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ne comporte normalement ni abolition des réflexes tendineux ni lésions des cordons postérieurs de la moelle. Cette affection peut avoir pour cause première soit une infection, soit une intoxication, soit une carence ayant à une période plus ou moins lointaine de la vie, lésé électivement certaines cellules et certaines voies de conduction du névraxe, troublé ainsi leur vitalité et déterminé ultérieurement leur sénescence et leur disparition précoces. H. M.

HASSIN (George B.). Ataxie de Pierre Marie. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Marie' s ataxia. Olivopontocerebellar atrophy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 37, nº 6, juin 1937, p. 1371-1382.

De l'étude d'un cas personnel, l'auteur apporte les conclusions suivante : L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse peut exister en tant que maladie sporadique ou familiale. Elle doit être distinguée d'un type d'atrophie cérébelleuse plus banal décrite sous des noms divers. Les lésions histologiques de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse varient suivant la durée d'évolution et sont généralement plus marquées dans les cas familiaux héréditaires que dans les cas sporadiques. Le tableau clinique n'est pas caractéristique et peut ressembler non seulement à une lésion cérébelleuse mais à une affection diffuse du névraxe, telle la sclérose en plaques. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et les autres variétés d'atrophie corticale tardive du cervelet sont les principales variétés, sinon les seules, susceptibles d'être identifiées et isolées des autres formes cliniques imprécises difficiles à classer et à définir. H. M.

KECHT (Bruno) et POLLAK (Eugen). La sclérose cérébelleuse diffuse (Die diffuse Kleinhirnsklerose). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 53, fasc. 1 et 2, 1936, p. 45-62.

Observation d'une femme de 52 ans chez laquelle l'ensemble du tableau clinique orientait vers le diagnostic de processus localisé de la fosse cérébrale postérieure (tumeur de l'angle ponto-cérébelleux), qu'une intervention ne permit cependant pas de découvrir. Huit mois plus tard, la malade devait être opérée et succomber des suites d'une occlusion intestinale consécutive à une tumeur maligne de l'ovaire avec envahissement et sténose cæcale. Au niveau du cervelet, l'examen histologique devait déceler l'existence d'un processus pathologique dans la substance blanche. Il semble ici, par analogie avec les processus cérébraux, que l'on puisse parler de sclérose

diffuse du cervelet. Le fait qu'il s'agisse seulement d'une autre affection cérébelleuse à son stade de début est une éventualité qui mérite d'être discutée. H. M.

PORTA (Virginio). Maladie de Lindau et malformations encéphaliques (Malattia di Lindau e malformazioni encefaliche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. V, f. 1, juillet-août 1937, p. 1-35, 16 fig.

Observation clinique et anatomique d'une malade de 3 ans porteuse d'un angioblastome réticulaire du cervelet ainsi que de malformations encéphaliques graves et multiples ; ces lésions semblent pouvoir être toutes rattachées à un trouble survenu à une même époque bien définie de la vie embryonnaire. Il s'agit très probablement d'un cas familial, car une sœur de la petite malade serait morte après avoir présenté des troubles comparables. P. discute la valeur et l'importance de ses constatations au point de vue de l'étio-pathogénie de la maladie de Lindau et de ses relations avec les autres malformations intéressant le système nerveux et les viscères.

Bibliographie. H. M.

MÉNINGITES

ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY, TIFFENEAU (R.), WOLINETZ et MEYER (J. J.). Chimiothérapie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Observation d'un cas traité avec succès chez un enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 8 novembre 1937, p. 1246-1250.

A l'occasion d'un nouveau cas traité avec succès par la sulfamide, chez une enfant de 4 ans, les auteurs signalent la survenue, au troisième jour du traitement, d'un état comateux, avec anurie, azotémie, respiration un peu irrégulière, tous faits peut-être imputables aux doses élevées administrées (9 grammes en trois jours chez un sujet de 12 kg.). Semblable accident doit inciter à une certaine prudence dans les cas où, chez l'enfant, des doses importantes paraissent indispensables. H. M.

BIER (Otto) et LANGE (Oswaldo). Méningite purulente due au bacille de Morgan (Meningite purulenta produzida pelo bacillo de Morgan). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, v. 11, n° 4, octobre-décembre 1936, p. 347-352.

Observation clinique d'un cas de méningite dans lequel les examens répétés du liquide céphalo-rachidien ont permis la mise en évidence d'un germe identifié comme bacille de Morgan, n° 1. Ce cas est à rapprocher de celui que Havens a observé à Porto-Rico, et dont l'évolution fut mortelle. B. et L. attribuent la guérison de leur propre malade aux injections intrarachidiennes de Solganal. H. M.

CATTAN (Roger) et FORT (P.). Méningite cérébro-spinale grave avec méningococcémie. Guérison par l'endoprotéinothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, 1er novembre 1937, p. 1222-1235.

Observation d'une femme de 39 ans, présentant une méningite aiguë à méningocoques B, associée à une méningococcémie, chez laquelle la sérothérapie à hautes doses pratiquée par voie intramusculaire et sous-cutanée, puis plus tard par voie intrarachidienne, semble avoir été peu efficace. Même échec relatif de l'abcès de fixation et

de la chimiothérapie par le jaune d'acridine. 45 jours après le début de la maladie, et devant l'échec des autres médications, l'endoprotéinothérapie fut tentée avec des résultats décisifs. 1/2 cc. d'endoprotéine méningococcique par voie intramusculaire et 1/4 de cc. par voie intrarachidienne déterminèrent un choc violent suivi le lendemain d'une grosse amélioration de l'état général, et 48 heures après d'une apyrexie complète, définitive.

Les auteurs insistent sur les bons résultats antérieurement obtenus par cette méthode ; ce sont les formes à évolution relativement lente qui en sont justifiables. D'autre part, la pratique de l'intradermo-réaction préalable semble essentielle pour juger de l'opportunité de la thérapeutique et pour prévoir approximativement la dose nécessaire à l'obtention d'un choc suffisant mais non dangereux.

Importantes discussions. H. M.

COLOMBE (J.) et FOULKES (D.). L'acétone dans le liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 27, 1937, p. 378-379.

Les résultats d'une enquête portant sur un nombre important de liquides de méningite tuberculeuse concordent avec ceux publiés par Genoese et autorisent les conclusions suivantes : 1° La présence d'acétone est presque constante dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses ; il convient d'ajouter cette affection aux rares autres états pathologiques où cette constatation est habituelle. 2° La présence d'acétone dans le liquide d'états méningés à réaction lymphocytaire, où le bacille de Koch n'a pu être mis en évidence, constitue un élément utile de diagnostic et une forte présomption en faveur de sa nature tuberculeuse. H. M.

GERMAIN (A.) et BABIN (R.). Cholestérorachie et méningite tuberculeuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 1er novembre 1937, p. 1203-1207.

Les auteurs ont recherché l'existence possible, dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses, de galactose ou de cholestérol provenant de la lyse des cérébrosides cérébraux. Le galactose n'a jamais été trouvé sur un total de huit cas de méningite tuberculeuse ; le cholestérol recherché au moyen de la réaction colorée de Liebermann avec la technique de Grigaut existait au contraire à un taux élevé (0 g. 05 à 0 g. 15 ‰, alors que chez les individus normaux pris comme témoins, ce taux était inférieur à 0 g. 01 ‰) ; une élévation progressive des chiffres suivit du reste l'évolution de la maladie dans tous les cas où les dosages furent répétés (0 g. 20 ‰ dans un cas, trois jours avant la mort). A noter que cette hypercholestérorachie a coïncidé avec une cholestérolémie généralement faible. Toutes causes d'erreur ayant été soigneusement éliminées, G. et B. interprètent ces constatations comme le témoignage d'une importante désintégration du parenchyme nerveux. Le dosage du cholestérol, facile à faire avec 2 cc. seulement de L. C.-R., présente donc non seulement un intérêt spéculatif, mais a également une importance diagnostique et pronostique non négligeable. H. M.

LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMÈS. Deux cas de méningite à pneumobacille de Friedlander. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. IV, avril 1937, p. 167-176.

Les auteurs rapportent deux cas personnels caractérisés, l'un par l'insidiosité du début, l'autre au contraire par un début brusque à grand fracas. Il s'agissait de nourrissons de 4 et 18 mois chez lesquels l'affection a évolué beaucoup plus rapidement (8 et 20 jours) que dans les autres observations rapportées. A retenir la notion de traumatisme cranien déjà signalée par d'autres auteurs et qui existait ici pour l'un des malades. H. M.

WEILL-HALLÉ (B.), MEYER (J. J.) et TIFFENEAU (R.). Méningite cérébrospinale à méningocoques chez un nourrisson ; guérison rapide après traitement par la paraaminophénylsulfamide. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 28, 8 novembre 1937, p. 1255-1265.

Observation du premier cas de méningite cérébro-spinale (à méningocoques B), traitée par la paraaminophénylsulfamide, par voie exclusivement buccale, avec un succès remarquable, après une tentative apparemment inefficace de la sérothérapie. Il s'agissait d'un enfant de 13 mois chez lequel, quatre jours après le début des accidents, la sulfamide fut administrée *per os* ; 1 g. 50 en trois prises pendant trois jours, puis 2 g. pendant 24 heures, puis 0 g. 50 pendant les 5 jours suivants. L'amélioration clinique apparut très nette dès le début du traitement et fut rapidement confirmée par l'état du liquide céphalo-rachidien. Un mois après l'enfant quittait l'hôpital sans paraître présenter la moindre séquelle.

A souligner : les modifications très rapides du liquide après institution du traitement, et l'existence de divers incidents qui commandent une certaine réserve dans l'emploi de cette médication. Les auteurs rappellent les propriétés de la sulfamide ainsi que les premiers travaux qui purent inciter à l'emploi d'une telle médication chez le nourrisson. La voie buccale semble d'un effet plus rapide que la voie sous-cutanée. Les injections intrarachidiennes paraissent à réserver aux cas d'urgence extrême. Il semble enfin que les doses d'attaque doivent être données le plus précocement possible et d'emblée à des taux importants. Chez l'enfant de moins d'un an, la dose quotidienne de 1 g. 50 paraît constituer une limite.

Importante discussion. H. M.

ÉPILEPSIE

EUZIÈRE, HUGUES, LAFON, DEFFUANT (Me C.) et DEFFUANT (R.). L'épreuve amphotrope sino-carotidienne chez les épileptiques. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VII, juillet 1937, p. 384-386.

Les résultats obtenus par cette technique nouvelle confirment les constatations de Marinesco et Kreindler et expliquent l'instabilité générale vaso-motrice des comitiaux. Elles permettent, d'autre part, de mettre en doute la valeur thérapeutique de la névrectomie sino-carotidienne et de comprendre l'efficacité des vaso-dilatations dans certains cas de mal. H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1937. *Published in France.*